

Contribution à l'Étude
des Oblitérations Aiguës
de la Fourche Aortique

THESE

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

PAR

Christian JEAN

né le 28 juillet 1922, à Toulon

INTERNE DES HOPITAUX

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

*Examineurs
de la Thèse*

MM. DE VERNEJOUL,
CHAUVIN
CARCASSONNE
LENA
HENRY

Président

Assesseurs

IMPRIMERIE SAINTE-CLAIRE
12, Rue Jean-Marc-Cathala, 12
MARSEILLE (2^e)

1954

**Contribution à l'Étude
des Oblitérations Aiguës
de la Fourche Aortique**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Contribution à l'Étude
des Oblitérations Aiguës
de la Fourche Aortique

T H E S E

présentée et publiquement soutenue
devant la Faculté de Médecine Générale et Coloniale
et de Pharmacie de Marseille

PAR

Christian JEAN

né le 28 juillet 1922, à Toulon

INTERNE DES HOPITAUX

pour obtenir le grade de Docteur en Médecine

*Examineurs
de la Thèse*

MM. DE VERNEJOUL,
CHAUVIN
CARCASSONNE
LENA
HENRY

Président

Assesseeurs

PERSONNEL ENSEIGNANT

DE LA FACULTE MIXTE DE MEDECINE GENERALE ET COLONIALE

ET DE PHARMACIE DE MARSEILLE

Doyen : G. MORIN

Assesseur : J. DELPHAUT

Doyen honoraire : L. IMBERT

Professeurs honoraires : MM. AUBARET, AUDIBERT, BELTRAMI, BREMOND, GABRIEL, GAUJOUX, HECKENROTH, JOYEUX, OLMER, RIMATTEI, ROCHE, ROGER

Chargé de Cours honoraire : M. TIAN

Secrétaire : J. COMTE

Bibliothécaire : M^{lle} PERRIN

Professeurs

Anatomie	MM. GRISOLI
Anatomie Pathologique	GASTAUT
Batériologie et Pathologie Générale	BRAHIC
Botanique et Cryptogamie	PELLISSIER
Chimie Analytique et Hydrologie	ARNOUX
Chimie Médicale	DERRIEN
Chimie	DUMAZERT
Clinique Chirurgicale	FIOLLE
Clinique Chirurgicale	MOIROUD
Clinique Chirurgicale Infantile et Orthopédique	SALMON
Clinique Chirurgicale Thérapeutique et Chirurgie Expérimentale	DE VERNEJOUL
Clinique Dermato-Syphiligraphique	CHARPY
Clinique Exotique	BLANC
Clinique des Maladies du Système Nerveux	FOURSINES
Clinique Médicale	MATTEI
Clinique Médicale	POINSO
Clinique Médicale Thérapeutique	J. OLMER
Clinique des Maladies des Voies Digestives et de la Nutrition	MONGES
Clinique Médicale Infantile	GIRAUD
Clinique Neuro-Chirurgicale	PAILLAS
Clinique Obstétricale et Gynécologique	CHOSSON
Clinique Ophtalmologique	JAYLE
Clinique Urologique	CHAUVIN
Histologie	N. ...
Hygiène et Médecine Préventive	SAUTET



Matière Médicale	BALANSARD
Médecine Légale et Médecine du Travail	MOSINGER
Parasitologie	N. ...
Pathologie Chirurgicale	CARCASSONNE
Pharmacologie	F. MERCIER
Pharmacie Chimique et Toxicologie	VIGNOLI
Pharmacie Galénique	DELPHAUT
Physiologie	MORIN
Physique Médicale	DUBOULOZ
Thérapeutique	PIERI

Agrégés libres

MM. AUDIER	MM. FIGARELLA
BERTHIER	IMBERT
DOR	RECORDIER

Agrégés en exercice

MM. APPAIX	MM. MARONNEAUD
BERNARD	MONGES Henri
CREMIEUX	OLLIVIER
GRANJON	OURGAUD
HENRY	PAOLI
JOUBE	RAYBAUD
LAMY	SERMENT
LAVAL	VAGUE
LENA	

Maîtres de Conférence Agrégés

MM. BOURRET	MM. MOURGUE
DONNET	PICARD
GREBUS	RANQUE
MERCIER Jacques	ROUX

Chargés des fonctions de Maîtres de Conférence

Anatomie Pathologique	MM. PAYAN
Botanique et Cryptogamie	P. BERNARD
Histologie	STAHL

Chargé des fonctions d'Agrégé

Clinique Urologique	M. F. CHAUVIN
---------------------------	---------------

A LA MEMOIRE DE MON PERE

LE DOCTEUR GEORGES JEAN
Chirurgien des Hôpitaux de Toulon

*Tu as été un exemple en tant
qu'homme et en tant que médecin.
Mon plus cher désir est de te res-
sembler.*

A MA MERE

A MA FEMME ET A MON FILS

A MA SŒUR

A MON BEAU-PERE

LE DOCTEUR CARCOPINO
Médecin des Hôpitaux de Nice

A TOUS LES MIENS

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE
MONSIEUR LE PROFESSEUR DE VERNEJOU.

Vous avez été mon premier Maître dans les Hôpitaux ; vous avez bien voulu m'accueillir avec la plus grande bienveillance dans votre Laboratoire de Chirurgie Expérimentale, vous me faites maintenant l'honneur de présider le Jury de cette thèse.

Puisse ce travail vous exprimer toute ma reconnaissance et mon profond respect.

A MON MAITRE, LE PROFESSEUR E. CHAUVIN

Je bénéficie depuis plusieurs mois de vos brillantes qualités d'enseigneur et de votre grande expérience chirurgicale. Je vous dois l'essentiel de ma culture urologique.

Je vous remercie de l'intérêt que vous m'avez toujours témoigné, veuillez trouver ici l'hommage de ma profonde et respectueuse admiration.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR CARCASSONNE

Vous avez bien voulu me faire l'honneur de siéger dans mon jury de thèse. Votre conception moderne et enthousiaste de l'enseignement n'ont d'égale que votre habileté chirurgicale.

Votre aide m'a été très précieuse dans l'élaboration de ce travail. Je vous prie de croire à ma fidèle et respectueuse gratitude,

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ LENA

Vos conseils éclairés, vos remarques judicieuses me furent d'un grand secours dans la réalisation de cette thèse dont je vous dois la pensée directrice.

Vous m'avez toujours reçu amicalement, ne ménageant ni votre temps, ni votre peine. je vous en remercie profondément.

Je vous fais l'hommage de ce travail et vous assure de mon respectueux attachement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ HENRY

Je vous remercie de l'intérêt que vous me témoignez, et je vous prie de bien vouloir trouver ici l'expression de ma respectueuse sympathie et de toute mon admiration.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE VERNEJOL

MONSIEUR LE PROFESSEUR SALMON

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CHAUVIN

MONSIEUR LE DOCTEUR DUMON

MONSIEUR LE DOCTEUR BUISSON

MONSIEUR LE DOCTEUR DE LUNA

MONSIEUR LE PROFESSEUR J. MONGES

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Extérne.

A LA MÉMOIRE DE MONSIEUR LE PROFESSEUR VAYSSIÈRES

MONSIEUR LE DOCTEUR CAMBON

MONSIEUR LE DOCTEUR ARTAUD

MONSIEUR LE PROFESSEUR E. CHAUVIN

dont j'ai eu l'honneur d'être l'Interne.

A MONSIEUR LE DOCTEUR COTTALORDA

Chirurgien des Hôpitaux

*Vous me témoignez ainsi qu'à
ma femme beaucoup de bienveil-
lance et d'affection. Nous vous en
remercions profondément.*

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ HENRI MONGES

*Qu'il me soit permis d'exprimer
ici ma respectueuse admiration et
ma profonde reconnaissance.*

A CEUX QUI M'ONT AIDE
DANS L'ELABORATION DE CE TRAVAIL

DOCTEUR LUCCIONI,

Chirurgien des Hôpitaux

DOCTEUR GUIDONI

DOCTEUR E. BOURDONCLE

DOCTEUR R. GERARD

A MES CHEFS DE CONFERENCE D'EXTERNAT ET D'INTERNAT

DOCTEUR DONGIER

DOCTEUR DEVIN

DOCTEUR GAMBARELLI

*Avec mon amitié et toute ma
reconnaissance.*

AU DOCTEUR H.-F. CHAUVIN

*C'est avec toi que j'ai fait mes
premiers pas chirurgicaux. Tu es
l'ami fidèle sur lequel je pourrai
toujours compter.*

AU DOCTEUR R. DEVIN
Notre Conférencier de Chirurgie

Mon ami de toujours.

AU DOCTEUR VERDET

*Notre amitié est maintenant de
si longue date qu'elle en est devenue
fraternelle.*

A TOUS MES AMIS

A TOUS MES CAMARADES D'INTERNAT

INTRODUCTION

En présentant ce travail sur les oblitérations aiguës de la fourche aortique, nous n'avons pas la prétention de faire œuvre de novateur. Récemment, d'excellents travaux ont été publiés sur le même sujet, nous voulons citer ici seulement NATALI (Paris, 1952) et DUJOL (Lyon, 1952).

C'est intentionnellement que nous avons prononcé le terme de « fourche » et non celui désormais classique de « carrefour » (CHALIER et MURARD, 1912). Nous préférons, avec PATEL, considérer l'aorte comme un axe vasculaire avec plusieurs carrefours mais avec une seule fourche.

L'historique de notre sujet sera bref :

— une période diagnostique s'étalant sur presque tout le XIX^e siècle avec les travaux classiques de GRAHAM (1814), BARTH (1848) et WELCH (1898). A cette époque, la distinction entre embolie et thrombose aiguë était nettement établie ;

— une période thérapeutique extrêmement récente, si l'on songe que la première embolectomie ne date que d'une quarantaine d'années. Il faudra attendre 1932 pour voir PEARSE rassembler 31 cas d'embolectomie de la fourche.

— le rapport de MM. FIOLE et FUNK-BRENTANO devait sanctionner la thérapeutique chirurgicale au Congrès Français de Chirurgie en 1937. Le dogme de l'oblitération aiguë de la fourche, urgence chirurgicale au même titre que l'ulcus perforé ou l'appendicite aiguë grave, n'était guère discuté (FONTAINE).

Cependant, la léthalité effroyable que l'on retrouve dans les statistiques opératoires actuelles, l'apparition de nouveaux moyens médicaux, les anti-coagulants en particulier, ont puissamment contribué à l'évolution des idées ces toutes dernières années.

Si la plupart des chirurgiens sont encore de l'avis de PATEL : « L'intervention chirurgicale est toujours légitimée par la gravité de l'accident » ; d'autres auteurs sont d'une tendance plus nuancée dans les indications opératoires, et DOS SANTOS, à la Réunion Internationale de Chirurgie cardio-vasculaire de Turin, en juin 1951, devait adopter une attitude moins catégorique.

Sur les conseils de notre Maître le Professeur Agrégé LÉNA, nous avons repris l'étude du traitement des oblitérations aiguës de la fourche. Nous nous efforcerons d'en faire le point actuel, à la lumière des observations du Service du Professeur DE VERNEJOUL et des observations personnelles du Professeur CARCASSONNE et du Docteur LUCCIONI.

Pour justifier l'évolution des idées sur le traitement des oblitérations aiguës de la fourche aortique, comprendre les méthodes et discuter les indications, l'étude des bases étiologiques, cliniques, anatomo-physiologiques et anatomo-pathologiques est indispensable. Elle constituera la première partie de notre travail.

La deuxième partie traitera des méthodes thérapeutiques, chirurgicales et médicales.

La troisième partie sera l'étude des indications thérapeutiques et de leurs résultats.

La quatrième partie, enfin, sera consacrée aux observations.

PREMIERE PARTIE

Bases Etiologiques

La gravité, toute particulière, de l'oblitération aiguë de la fourche aortique, est heureusement contre-balancée en partie par sa fréquence relative. On lui accorde volontiers le pourcentage de 5 à 8 % des cas d'occlusion artérielle aiguë. TAYLOR nous donne des chiffres variant entre 5 et 10 %. PATEL, de 4,7 à 8,7 %. G. PRATT, de 5 %. FIGLIE et FUNK-BRENTANO sont d'accord sur des chiffres à peu près identiques. Malheureusement, ces chiffres ont tendance à ne considérer que les embolies de la fourche, les autres causes d'oblitération aiguë, étant le plus souvent passées sous silence.

Depuis quelques années déjà, la tendance à considérer les occlusions aiguës comme étant le fait de la seule embolie subit un recul appréciable. Les chiffres actuels de 75 % d'origine embolique sont probablement bien au-dessus de la réalité.

Avant d'étudier les différentes causes d'oblitération aiguë de la fourche, pouvons-nous essayer de dégager une notion de terrain favorable au développement de l'occlusion aiguë ?

L'âge, le sexe, le biotype et les facteurs cardiaques circulatoires et vasculaires, peuvent être considérés comme formant un véritable terrain électif.

L'AGE : L'oblitération aiguë peut survenir à tout âge. ROTHSTEIN, en 1933, ne cite-t-il pas treize cas survenus chez des enfants de moins de 15 ans ? SERVELLE nous rapporte un cas d'embolie chez un enfant de 3 ans atteint de cardiopathie congénitale. Cependant, dans la grande majorité des cas connus, le maximum de fréquence évolue entre 30 et 60 ans.

La moyenne d'âge de nos observations se situe aux environs de 50 ans. Ainsi donc, nous avons surtout affaire à des adultes, mais qui sont déjà à l'âge de l'athérome.

LE SEXE : ne paraît pas jouer un rôle bien important. Nous avons pu cependant constater la beaucoup plus grande fréquence dans le sexe féminin. Nos observations font état de plus de deux tiers de femmes pour un tiers d'hommes. Faut-il invoquer à ce sujet une prédisposition plus grande aux cardiopathies emboligènes ou à une plus grande aptitude à la coagulation, un terrain endocrinien chez les femmes proches de la ménopause ? Nous ne saurions conclure.

LE BIOTYPE : Nous pouvons envisager enfin les relations qui unissent le développement de la sclérose artérielle et le degré de différenciation masculine, tant chez l'homme que chez la femme.

On constate en effet une orientation androïde plus ou moins accusée chez les sujets atteints d'artérite des membres inférieurs (JOUVE et VAGUE).

Telles sont les données étiologiques d'ordre général que nous pouvons envisager, elles n'ont bien entendu qu'un intérêt mineur si on les compare aux facteurs déterminants que nous allons étudier maintenant.

LE FACTEUR CARDIAQUE demeure l'élément essentiel que l'on retrouve dans toutes nos observations, bien qu'il soit souvent difficile d'étiqueter avec exactitude la cardiopathie et de rattacher quelquefois une oblitération aiguë à la cause cardiaque.

Certaines de nos observations font état d'une sténose mitrale (obs. 1, 11, 12, 13), R.M. avec œdème aigu du poumon survenu cinq jours auparavant (obs. 3) ou en période de décompensation (obs. 4). En dehors du rétrécissement mitral essentiellement emboligène, d'autres cardiopathies peuvent être mises à l'heure actuelle sur un pied d'égalité. C'est ainsi que nous retrouvons une endocardite rhumatismale à l'origine de l'oblitération (obs. 5, 6) et des lésions coronariennes ou même un infarctus (obs. 2, 14). Enfin, d'autres observations ne nous signalent que la présence de cardiopathie ancienne et bien supportée sans que pour autant la nature réelle de celle-ci soit précisée (insuffisance cardiaque ?).

Une cardiopathie est donc pratiquement toujours associée à une oblitération aiguë de la fourche aortique. Faut-il pour cela conclure à l'embolie ? Certainement pas. Le problème est beaucoup plus complexe, la formation d'une thrombose locale dans des artères macroscopiquement saines est indiscutable à l'heure actuelle et la fréquence des lésions associées cardio-vasculaires n'est plus à démontrer.

LE FACTEUR CIRCULATOIRE est sous la dépendance de la cardiopathie, mais il évolue pour son propre compte : plusieurs éléments sont à envisager :

— *Le ralentissement circulatoire* : par insuffisance cardiaque provoque une diminution de débit en aval, c'est la « Forward failure » des Américains. La nutrition déjà précaire de la paroi vasculaire n'en est que plus diminuée.

— *Les altérations du sang* sont manifestes au cours de certaines cardiopathies : la leucocytose et l'hyperplaquetose, l'élévation du pouvoir antitryptique du sérum, l'augmentation de la sédimentation et de la viscosité du sang associés à l'accroissement du fibrinogène, favorisent l'hypercoagulabilité du sang (SOLLÉ J.-P.).

A ceci nous ajouterons l'étude des coagulogrammes au cours des infarctus du myocarde (LENÈGRE). La coagulabilité du sang passe par trois phases au cours de l'infarctus :

Hypercoagulabilité initiale de 24 à 48 heures.

Hypocoagulabilité secondaire du deuxième au huitième jour.

Nouvelle phase d'hypercoagulabilité pouvant durer de plusieurs jours à plusieurs mois.

— *Les tonicardiaques* jouent enfin un rôle dans la coagulation du sang. La digitaline, l'ouabaïne et la quinidine ont un effet thromboplastique indiscutable. L'hypercoagulabilité peut apparaître à la fin d'une cure par un de ces produits pour une insuffisance cardiaque. Les observations 3 et 7 en sont peut-être des exemples. A ce sujet, il est utile de rappeler enfin les possibilités et la fréquence des thromboses intra-cérébrales chez les cardiaques.

Ainsi, cardiopathies, certes, mais pas toujours embolisantes : l'équation cardiopathie + oblitération aiguë de la fourche n'est donc pas synonyme d'embolie.

LE FACTEUR VASCULAIRE semble partager avec les cardiopathies les possibilités de coagulation intra-vasculaire. Les Suédois, en effet, ne retrouvent que 75 % de cardiopathies parmi leurs malades. Il existe donc une place importante pour des coagulations intra-vasculaires d'une étiologie autre que cardiaque.

Deux éléments peuvent s'envisager ici : la paroi elle-même et l'inertie artérielle avec ou sans spasme.

— *La paroi*, par les lésions qu'elle présente, peut être la cause de coagulation intra-vasculaire diffuse ou localisée. Ceci implique l'existence d'une lésion soit au niveau de la fourche seulement (ce qui est rare), soit au niveau de tout le système cardio-vasculaire, provoquant « une rupture d'équilibre entre l'état liquide du sang et l'intégrité de l'endothélium » (GOSSET).

L'état cardio-vasculaire est le reflet d'une maladie générale. La co-existence simultanée ou successive de lésions portant sur les artères coronaires, cérébrales, viscérales et périphériques n'est plus à évoquer. Nos observations 2, 3, 14 en sont des exemples.

Des lésions artéritiques même légères, microscopiques, surajoutées aux facteurs circulatoires que nous venons d'envisager plus haut, peuvent donc facilement amorcer une thrombose aiguë.

— *L'inertie artérielle et le spasme* complètent nos facteurs étiologiques. ISELIN et HEIM DE BALZAC rapportent à ce sujet une série de constatations personnelles qui leur permettent d'affirmer qu'une cause sinon constante du moins fréquente d'oblitération artérielle aiguë est l'état d'inertie de la paroi artérielle. Inertie artérielle au cours de laquelle le vaisseau parfaitement perméable est cependant dépourvu de batte-

ments, la thrombose n'apparaîtrait que secondairement. Il s'agirait pour ces auteurs d'un arrêt fonctionnel en relâchement « en diastole artérielle », soit d'un spasme par extrêmement localisé dont l'origine est inconnue. Dax et Birnis ont publié une observation de cet ordre. Pour notre part, aucune de nos observations traitées chirurgicalement ne fait état d'une fourche aortique inerte ou spasmée, mais perméable.

A la lumière de ces faits généraux et particuliers, nous est-il possible maintenant de faire un essai de classification étiologique ?

Nous ne pouvons nous défendre de penser et d'insister sur les trois états différents capables de provoquer une oblitération aiguë de la fourche.

L'embolie.

La thrombose aiguë.

Les oblitérations fonctionnelles.

Nous reprendrons brièvement l'étude de chacune de ces causes.

L'EMBOLIE survient chez un cardiaque qui, soit spontanément, soit au cours d'un traitement intempestif (obs. 7), mobilise un embolus. L'arrêt de cet embol n'est pas livré au hasard, celui-ci s'arrête en principe au niveau d'une bifurcation. La fourche aortique présente toutes les conditions requises pour arrêter cet embol, diminution de calibre, éperon aortique sur lequel le caillot s'empale et s'engage plus ou moins partiellement dans une de ces deux branches (aspiration ?). Le choc produit sur la paroi par le thrombus provoque en outre un spasme contribuant à la fixation ou à la nidation de l'embol (CARCASSONNE). ÉINAR KEY, sur 382 cas opérés, 17 embols siégeaient sur la fourche aortique, soit 4,5 %.

C'est dire la fréquence relative des embols de la fourche dans le cadre des occlusions artérielles aiguës d'origine embolique.

L'origine du caillot embolisant est, dans la très grande majorité des cas, en provenance du cœur gauche, le plus souvent, il s'agit de mitraux : rétrécissement ou insuffisance mitrale.

Pour HAIMOVICI (50 % de mitraux).

Viennent ensuite :

- Les thromboses intra-cardiaques dues à des infarctus muraux ;
- Les fibrillations auriculaires ;
- Les endocardites infectieuses ;

— Les affections congénitales du cœur et des gros vaisseaux, de beaucoup les plus rares, cas de HOLDEN (embolie du cœur droit par communication interauriculaire), persistance du canal artériel, rétrécissement de l'isthme de l'aorte.

En réalité, ces derniers cas sont des cas d'exception, les lésions cardiaques acquises le plus souvent (mitraux), sont à l'origine des trois quarts de cas des embolies de la fourche aortique. Cœur à possibilité emboligène, a dit LERICHE ; ceci n'est plus à démontrer, mais cette étiologie, et nous le reverrons, aggrave considérablement le pronostic de ces oblitérations.

Il demeure cependant 25 % des cas où l'embolie n'a pas fait la preuve de son origine cardiaque. Force nous est donc de rechercher son étiologie en dehors du cœur.

Presque toutes ces embolies extra-cardiaques sont des curiosités ; il nous faut cependant les citer :

— *Les anévrysmes de l'aorte descendante* peuvent provoquer des embolies de la fourche, tels sont les cas de GREENFIELD, de GIRODE et de MORICARD.

— *Les fragments athéromateux aortiques.* Observation de TAYLOR.

— *Les embolies post-opératoires*, certainement plus fréquentes. LERICHE nous en donne un exemple typique. OUDOT nous cite une embolie de la fourche survenue 16 jours après une cholécystectomie, SCHMORELL après une appendicectomie, et enfin les cas publiés par COMMANDO, DICK et CULMONE.

— *Les embolies sarcomateuses*, raréssimes à notre connaissance ; nous ne pouvons citer que le cas désormais classique de FRÉRET, embolie sarcomateuse de la fourche chez un malade opéré neuf ans auparavant d'un sarcome delto-pectoral.

— *Les embolies post-traumatiques.* SCHERIL, SPERLING et MAC CURTY publient un cas après traumatisme abdominal.

Les thromboses aiguës.

Nous serons brefs sur l'étude étiologique de celles-ci, car elle nous entraînerait trop loin et sortirait du cadre de notre travail. Rappelons simplement que c'est l'artério-sclérose qui nous fournit la majorité des cas de thromboses aiguës. Cette thrombose peut d'ailleurs survenir en dehors de toute lésion pariétale évidente chez des cardiaques décompensés ou non, c'est tout l'arbre cardio-vasculaire qui est touché, nous y avons déjà insisté plus haut. LERICHE rapporte plusieurs exemples de

spasmes ischémiant durables chez des cardiaques ; il pense cependant que ces spasmes sont conditionnés par de minimes lésions pariétales sans que pourtant l'on puisse en apporter la preuve.

Les oblitérations fonctionnelles.

Ce sont de beaucoup les plus mal connues. Le spasme peut être essentiel ou au contraire secondaire à une lésion de voisinage (phlébite). ISELIN et HEIM DE BALZAC insistent sur ces spasmes essentiels. KERR publie un cas qui semblerait se rapporter à l'hypothèse des auteurs précédents :

« Syndrome d'oblitération de la fourche aortique. Artériotomie, il n'y a pas de caillot ; une sonde poussée en amont ramène du sang noir. L'artériotomie est refermée et le malade guérit. »

Nous manquons de documents et d'observations pour préciser l'origine de ces oblitérations fonctionnelles, d'autant plus que leurs existences même semblent soulever de nombreux problèmes.

De cette étude étiologique, nous retiendrons la diversité des causes d'oblitérations aiguës de la fourche aortique.

Toutes les oblitérations aiguës sont loin de correspondre à des embolies ; pour affirmer celles-ci, il faut absolument une « maladie cardiaque emboligène » (LERICHE). Il existe donc une large place pour les autres étiologies. Il nous paraîtrait logique d'adopter une ligne de conduite particulière à chacune de ces étiologies si les conséquences de ces origines multiples n'étaient les mêmes et ne devaient être combattues par des moyens identiques.

Bases Cliniques

• 1) LES FAITS CLINIQUES

A la diversité étiologique, s'oppose un syndrome clinique pratiquement unique et extrêmement caractéristique. Nous décrivons donc un syndrome anatomo-clinique typique tel que nous le retrouvons toujours dans nos observations, nous réservant dans l'étude diagnostique d'isoler les éléments qui peuvent faire pencher celui-ci pour une embolie, une thrombose aiguë ou un spasme.

Certains auteurs ont décrit de nombreux prodromes. A vrai dire, toutes nos observations n'en évoquent aucun, du moins n'ont-ils jamais été recherchés sérieusement. L'intérêt de ces prodromes est d'ailleurs contestable ; il convient cependant, pour demeurer classique, de le rappeler brièvement.

Crampes, fourmillements dans les membres inférieurs, fugaces et alternatifs, sont signalés par les malades.

Etat nauséux, anxiété indéfinissable s'accompagnant quelquefois d'une sensation d'étouffement.

Coliques et douleurs diffuses dans l'abdomen dont le point d'origine est indéterminé.

Bref, une multitude de petits symptômes ne présentant qu'un intérêt rétrospectif.

En fait, dans la majorité des cas, on est frappé par l'extrême brutalité du début. Pour LINTON, ces formes à début aigu brutal et douloureux se voient dans 97 % des cas. Toutes nos observations font état de ce début brutal. Il nous faut cependant signaler la possibilité d'un début en deux temps.

Douleurs dans un membre, puis, quelques jours plus tard, douleurs dans l'autre membre avec à ce moment-là des signes nets d'oblitération aiguë (*in Thèse de Dujol, Lyon, 1953*).

Quatre autres observations confirment ce mode de début exceptionnel, une de PATEL, l'autre de WERTHEIMER, et nos observations n^{os} 1 et 3.

La douleur est assez caractéristique pour qu'on y insiste ; elle est constante dans toutes nos observations, son caractère est désormais classique.

Elle est aiguë, brutale, violente d'emblée avec toute son intensité ; il n'existe pas de paroxysme.

Son siège est moins typique, elle peut naître soit à la racine des membres inférieurs, soit péri-ombilicale irradiant alors rapidement à tout l'abdomen et dans les membres inférieurs. Il existe fréquemment une inégalité d'intensité entre les deux jambes (obs. 2). On peut noter aussi une douleur simultanée à la fois précordiale et périphérique (obs. 5), de même le malade de PATEL présentait un ténésme vésical surajouté.

Mais malgré ces différences de détail, la douleur est toujours caractéristique. Elle est brutale, syncopale, siégeant dans le bas-ventre avec irradiations presque immédiates aux membres inférieurs.

Tout aussi typiques sont les autres symptômes qui font cortège à la douleur.

L'impotence fonctionnelle est constante et le plus souvent absolue d'emblée.

La pâleur des téguments et le refroidissement cutané frappent tous les observateurs, les membres sont pâles, comparables à la lividité post-mortelle. A cette pâleur de cire fait rapidement suite un aspect marbré des membres pouvant remonter même jusqu'à la partie inférieure de l'abdomen.

A cette pâleur s'associe le refroidissement cutané, traduction objective de la sensation de froid, de « membre mort », accusée par le malade. Ce refroidissement, comme la pâleur, est d'ailleurs le plus souvent inégal dans les deux membres, ces deux phénomènes sont fonction des collatérales et des voies de suppléance : « plus la baisse de la température cutanée est accentuée, plus les désordres tissulaires dus à l'ischémie sont importants » (HAIMOVICI).

A ces signes que l'on pourrait qualifier de loco-régionaux, s'associent les phénomènes d'ordre généraux dus à l'agression initiale (FIOLE).

C'est un état de choc provoqué par l'agression brusquée sur la fourche. Et ceci en dehors même d'une lésion cardiaque originelle. Cet état de choc constant dans toutes nos observations se manifeste par une tension artérielle effondrée, un pouls petit et imprenable et une tachyarythmie importante. FIOLE et FUNK-BRENTANO ont insisté sur les conséquences générales d'une oblitération aiguë, en substance une embolie : « toute embolie artérielle représente une agression brusquée sur les vaisseaux et sur l'organisme en général, l'attaque échoue quelquefois, plus souvent réussit et développe alors ses conséquences ».

Ces manifestations d'ordre général sont alors particulièrement impressionnantes : le malade est inconscient, inerte, prostré, insensible

à son état, mais cette stupeur ne peut être qu'apparente et on a souvent affaire à un malade épuisé, incapable de réagir.

A la pâleur peut se mêler un certain degré de cyanose, le corps tout entier est froid ou plutôt recouvert d'une sueur froide. La respiration est courte, superficielle.

Malheureusement on ne peut faire le plus souvent la part exacte de ce qui revient « au shock pur » et de ce qui appartient à l'état cardiaque pré-existant aggravé par l'oblitération aiguë.

L'état cardiaque pré-existant ou associé

Nos observations font toutes état de réactions cardiaques importantes. Faut-il les considérer comme primitives ou secondaires à l'oblitération aiguë ? ou plutôt font-elles partie du choc ou sont-elles antérieures à celui-ci ?

Il est incontestable que la plupart de nos malades étaient porteurs d'une cardiopathie ancienne plus ou moins bien compensée. Il est cependant difficile de faire la preuve entre un état cardiaque alarmant uniquement provoqué par le syndrome vasculo-nerveux du choc et une cardiopathie antérieure aggravée par l'oblitération ou facteur de l'oblitération elle-même par son aggravation propre. En réalité, il semble qu'il existe incontestablement des cardiopathies emboligènes (LERICHE) ; telles sont nos observations 1, 4, 5, 6.

L'existence de cardiopathies non emboligènes, mais génératrices par leur aggravation d'un ralentissement circulatoire certain, facteur de thrombose aiguë local, est du moins une hypothèse non négligeable.

Les observations 2, 9, 10 et 11 semblent entrer dans ce cadre. Il existe encore, certes, les spasmes chez les cardiaques, mais nous n'en avons point retrouvé dans nos observations. Cette hypothèse dynamique est certainement moins fréquente que la précédente.

En somme, la gravité immédiate de l'oblitération aiguë de la fourche n'est pas seulement fonction de la vitalité des membres inférieurs, mais bien de l'existence même du malade. D'ailleurs, nous n'y insistons jamais assez, lésions cardiaques causales ou secondaires à l'oblitération, tout ceci n'a que peu d'importance, le tout s'intriquant en inter-réaction aggravante, la faiblesse du cœur augmentant l'ischémie périphérique, les troubles locaux retentissant à leur tour sur le moteur central pour l'affaiblir encore.

L'EXAMEN METHODIQUE vient nous apporter la confirmation de l'oblitération aiguë.

La palpation des trajets artériels aux membres inférieurs montre soit l'absence totale des pulsations fémorales, soit une abolition totale d'un côté et une atténuation de l'autre. La palpation a l'avantage en outre de nous renseigner sur l'état des artères périphériques, artères athéromateuses par exemple (obs. 3). Malheureusement, elle peut être rendue très difficile par l'adipose, l'œdème, sans parler des anomalies anatomiques toujours possibles. Il nous faut signaler à ce sujet le cas de SERVELLE où une artère lombaire, après avoir contourné le flanc, venait par la sous-cutanée abdominale remplir la fémorale et c'était le pouls de cette collatérale qui donnait l'illusion d'un pouls fémoral.

Ce silence artériel total ne nous indique cependant que la vacuité des gros troncs artériels des membres inférieurs.

L'abolition des oscillations vient confirmer cette notion capitale.

L'hyperpulsabilité de l'aorte abdominale, quand on la comprime sur le plan vertébral, est un signe accessoire qui ne traduit que le coup de bélier du flot sanguin sur l'obstacle obstruant la fourche aortique. Cette manœuvre de compression aortique réveille d'ailleurs une douleur que l'on a décrite sous le nom de « signe d'Aleman ». Il semble à déconseiller, car sa valeur diagnostique n'est pas en rapport avec la gravité possible de son action sur l'état local et général du malade.

Cet ensemble symptomatique ainsi réalisé est suffisant pour évoquer la possibilité, sinon la certitude, d'une oblitération aiguë de la fourche. En effet, cette paraplégie douloureuse est d'autant plus évocatrice qu'elle s'accompagne de troubles vaso-moteurs considérables. Il nous est donc difficile, devant un tel tableau, d'évoquer autre chose qu'une affection vasculaire brutale et haut située dans l'organisme.

Les faits para-cliniques, lorsqu'ils sont pratiqués, nous confirment ce diagnostic.

2) LES FAITS PARA-CLINIQUES

Ceux-ci ne se contentent pas que de confirmer l'oblitération ; ils peuvent aussi donner de nombreux renseignements non seulement sur le siège de l'occlusion artérielle, mais encore sur la richesse de la circulation collatérale. Ils peuvent même renseigner sur l'étiologie de l'oblitération aiguë.

L'aortographie

Ce procédé est vieux à l'heure actuelle de vingt-cinq ans : le nom de REYNALDO DOS SANTOS y demeurera attaché. Il n'est malheureusement que peu employé dans les oblitérations aiguës de la fourche. Et ceci pour plusieurs raisons :

— tout d'abord, sa lecture était difficile et il nous faut attendre 1939, avec FONTAINE et BRANZEN, pour apprendre à distinguer les expressions radiographiques propres à chaque affection oblitérante ;

— une seconde raison, plus valable à nos yeux, semble être la circonspection dont elle est entourée par de nombreux chirurgiens. Dans le cas des oblitérations aiguës de la fourche, bien entendu ;

— la vraie raison est, nous pensons, la brutalité de l'urgence et la facilité du diagnostic qui empêchent bien des chirurgiens de pratiquer auparavant une aortographie.

Aussi nous sera-t-il difficile de citer de nombreux cas, tous d'ailleurs étrangers à Marseille. PATEL fit une aortographie à une de ces malades qui présentait un tableau assez typique ; elle lui fournit des renseignements décisifs sur le siège exact, sur la nature de l'oblitération et sur la richesse des voies collatérales.

GESESIUS, en 1950, publie une observation où l'embolie aortique fut reconnue par l'aortographie lui permettant de ne point intervenir et de guérir sa malade, une infirmière de 30 ans. L'oblitération de la fourche aortique était complète, avec remplissage collatéral de l'iliaque et de l'hypogastrique droite et de la fémorale gauche à partir de l'arcade.

Le cas le plus récent et le plus typique est le cas publié par la thèse de DUJOL (Lyon, 1952). L'aortographie pratiquée le lendemain de l'oblitération aiguë montrait un arrêt total, absolu, siégeant sur l'aorte terminale, avec réinjection de l'iliaque externe. Mais c'est surtout la plus belle image de succès qui nous est donnée par la même malade sur une aortographie pratiquée dix-neuf mois après. La désobstruction est complète. A noter que cette malade n'a subi que le seul traitement médical.

L'aortographie présente-t-elle des difficultés particulières ? Il semble que non à l'heure actuelle.

— Sa technique est connue depuis les travaux de DUCUNG, PONS et ENJALBERT, par ceux surtout de BARTES et DESRUÈLLES. Malgré ces mises au point, il ne nous semble pas inutile d'ajouter certaines remarques.

— Tout d'abord, le lieu de l'aortographie doit être bas au niveau de L3-L4, car la ponction basse de l'aorte évite la blessure de l'artère rénale et permet une meilleure opacification de la fourche. Malheureusement, cette ponction basse peut être blanche, car elle risque de pénétrer en pleine zone oblitérée.

— L'appareil de DOS SANTOS ne semble plus connaître la même

vogue qu'il y a une dizaine d'années. Certains accidents seraient paraît-il imputables à cette hyperpression brutale. Aussi certains auteurs conseillent, à l'heure actuelle, l'injection du produit de contraste avec une simple seringue où la pression est plus facilement contrôlable.

— Enfin, en dehors de la voie postérieure, d'autres voies nous sont proposées :

a) la rétrograde par l'artère fémorale, pour être complète, doit être nécessairement bilatérale ; elle doit donc être utilisée que si l'aortographie est impossible. Elle est susceptible, nous dit PATEL, de donner de bonnes images, surtout en ce qui concerne la thrombose secondaire ;

b) la voie antérieure transpéritonéale ne nous paraît présenter que fort peu d'intérêt ; elle semble encore plus choquante et elle est par trop aveugle.

Nous n'insisterons pas sur les accidents imputables à toute aortographie, ils sont classiques, mais nous envisagerons les incidents propres à une aortographie pratiquée sur un malade atteint d'une oblitération aiguë de la fourche.

L'aortographie, en effet, exige la position ventrale sur la table de radio et la nécessité bien souvent d'une anesthésie générale. Toutes ces manœuvres sont choquantes par elles-mêmes, surtout chez des cardiaques décompensés et fragiles.

Le préjugé défavorable dont elle est encore entourée est, semble-t-il, minime par rapport aux renseignements qu'elle nous permet d'obtenir. Ceux-ci sont décisifs sur le siège et l'état de la circulation collatérale, plus circonspects sur l'origine même de l'oblitération.

Cependant, d'après les études classiques de FONTAINE et BRANZEN, il est possible non seulement de confirmer le diagnostic du siège de l'oblitération, mais d'avancer encore une étiologie probable.

Trois images peuvent se présenter lorsqu'on pratique une aortographie pour une oblitération aiguë de la fourche.

— Une image d'arrêt net avec parfois une limite arrondie, convexe en amont « cupuliforme » (FONTAINE). A ceci s'ajoute une aorte sus-jacente saine, c'est-à-dire avec des parois et des collatérales normales en amont. Cet artériogramme est pour FONTAINE et BRANZEN le type même de l'image de l'embolie de la fourche.

— Tout autre est l'image de la thrombose aiguë. L'oblitération cette fois ne se fait pas sur une aorte saine, mais au contraire sur une aorte déjà altérée au préalable. L'image radiologique traduira ces lésions pariétales pré-existantes par une image déchiquetée, festonnée, moniliforme jusqu'au niveau de l'arrêt complet, arrêt qui en outre n'est

jamais cupuliforme. Bien plus, ajoute FONTAINE, si on a la chance de pouvoir faire une aortographie dès les premières heures, on pourra saisir le processus thrombosant avant que l'oblitération soit complète et alors qu'il existe tantôt sur l'un, tantôt sur l'autre bord de l'aorte une petite lumière latérale. C'est l'aspect radiographique qui porte le nom d'image « en coulée ». Cet aspect est d'ailleurs quelquefois visible sur d'autres artères collatérales injectées confirmant la maladie artérielle générale.

— Que dire enfin du spasme ? Celui-ci se manifesterait par un effilement brutal mais régulièrement progressif de l'artère avec des parois sus-jacentes saines. Nous n'avons à notre connaissance aucune aortographie de la fourche pour spasme. L'état d'inertie artérielle dont parlent ISELIN et HEIM DE BALZAC n'a jamais été surpris par une aortographie.

Ainsi donc les images aortographiques semblent vouloir confirmer l'essai de classification étiologique que nous avons ébauché au cours de notre étude étiologique.

Existe-t-il d'autres moyens de prouver l'oblitération de la voie principale et la valeur de la circulation tissulaire ? Certes oui, mais elles sont difficilement réalisables en pratique : l'emploi des couples thermo-électriques (BROOKS et FORTES), l'intra-dermo-réaction à l'histamine (STARR), la mesure du temps de résorption de la boule d'œdème par la méthode d'ALDRICH et MAC CLURE.

L'injection intra-artérielle de fluorescéine présente, semble-t-il, un certain intérêt (LEMAIRE, LÉGER, CAMUS et FLAVIGNY).

LE DIAGNOSTIC

Les faits cliniques et para-cliniques semblent donc nous confirmer l'existence d'un syndrome d'oblitération aiguë de la fourche. Cependant, les faits étiologiques nous avaient permis d'envisager une classification que nous allons essayer de reprendre à la lumière des faits cliniques et para-cliniques. Ceux-ci peuvent-ils être interprétés de telle sorte que l'on puisse non seulement faire le diagnostic du siège exact, mais encore de la nature même de l'obstacle ?

Le diagnostic du siège ne semble pas devoir être mis en doute. C'est une paraplégie douloureuse s'accompagnant de troubles vasomoteurs graves dans les deux membres inférieurs. L'absence des pouls fémoraux, le silence oscillométrique total confirment une oblitération haute aortique ou iliaques primitives. L'aortographie, lorsqu'elle est pratiquée, leverait les derniers doutes quant au siège de l'oblitération.

Le diagnostic de la nature de l'oblitération est beaucoup plus difficile, voire même impossible. Nombreux sont cependant les auteurs qui se sont attachés à distinguer les différences que l'on peut déceler entre une oblitération aiguë d'origine embolique ou par thrombose aiguë. En réalité, ceci n'est que probabilité, mais il nous semble cependant indispensable de revoir séparément chaque étiologie et d'essayer d'en dégager le caractère propre à chacune d'elles.

1° *L'embolie de la fourche aortique.*

Nous envisagerons, en premier lieu, l'embolie, car elle réalise au maximum l'aspect caractéristique.

« Le drame vasculaire » (MERCADIER) est d'installation brutale. La malade, car il s'agit le plus souvent d'une femme, accuse simultanément de vives douleurs dans les membres inférieurs et une impotence fonctionnelle complète. Cette malade qui, jusque-là, ne présentait que des troubles inhérents à sa cardiopathie, voit survenir, en quelques minutes, des douleurs atroces dans le petit bassin et dans la racine des membres inférieurs. Cette douleur, qui ne présente aucune rémission, est capable de résister à tous les antalgiques habituels. Dans le même temps, on constate une paralysie totale des membres inférieurs.

L'examen loco-régional n'apporte pas d'autres renseignements que ceux que nous avons précédemment décrits lors de notre étude clinique générale.

Mais il reste à faire la preuve véritable de la nature embolique. Cette preuve ou plutôt cette présomption, car aucun signe de certitude ne peut nous être fournie, nous est apportée par l'interrogatoire et l'examen cardio-vasculaire.

L'interrogatoire met en évidence la cardiopathie antérieure traitée, le plus souvent, depuis de longues années, la possibilité d'embolie antérieure, embolie distale, pouvant porter sur le cerveau, les reins ou les membres (Obs. 1).

L'examen cardio-vasculaire : La cardiopathie préexistante joue évidemment le plus grand rôle dans l'élaboration du diagnostic étiologique. *Cardiopathie antérieure ne signifie point pour autant embolie certaine.* Il faut, nous dit LERICHE, et tous les auteurs sont d'accord, à l'heure actuelle, que l'état du cœur autorise à porter un diagnostic d'embolie.

En somme, si le cœur gauche a des possibilités emboligènes, on est en droit de soupçonner une origine embolique.

Possibilité emboligène de la cardiopathie antérieure et l'anamnèse sont des éléments de probabilité. L'aortographie, lorsqu'elle est pratiquée

doit pouvoir confirmer le diagnostic étiologique par son image d'arrêt « cupuliforme ».

Tel est l'aspect général typique et un peu schématique d'une embolie de la fourche. Toutes cependant ne se présentent pas ainsi et les anomalies d'apparition ou d'évolution ne sont pas rares, contribuant ainsi à la difficulté du diagnostic.

LES SYNDROMES EMBOLIQUES PROGRESSIFS

Ce sont des éventualités assez rares, mais signalées cependant par GALLAVARDIN, CONDAMIN, ACHARD, BULL et SENGERT. Nous citerons, à ce sujet, deux observations de MM. AUDIER et LANGERON :

L'observation d'AUDIER est caractéristique. *C'est une malade soignée pendant neuf jours pour des douleurs sciatiques droites, les troubles ischémiques furent d'apparition très tardive, la malade ne devant présenter des signes d'oblitération aortique qu'à la période ultime.*

L'observation de LANGERON est celle d'un malade soigné pendant quinze jours pour des symptômes vagues, paresthésiques et vasomoteurs, avec exacerbation douloureuse terminale.

Ces deux observations furent publiées comme des oblitérations aiguës de la fourche d'origine embolique, mais atypiques dans leur début et dans leur mode évolutif. Il semble cependant difficile d'être aussi affirmatif sans contrôle opératoire ou nécropsique. Les auteurs excluent ces phénomènes d'évolution atypique, comme le fait d'un embolus initial à action non déterminante, l'oblitération progressive complète étant l'acte d'une thrombose secondaire.

Beaucoup plus typique et certaine se trouve l'observation de MILLARET et MAYER. *Syndrome embolique dans un membre inférieur droit, embolectomie droite sur l'iliaque primitive. Dans la soirée, nouvelle oblitération aiguë, mais à gauche. L'embolie est trouvée opératoirement, il devrait donc, dans ce cas, s'agir d'un caillot à cheval sur la fourche obturant complètement l'iliaque primitive droite et incomplètement à gauche. L'intervention ayant eu probablement pour effet de compléter l'obstruction gauche.*

LES EMBOLIES MANQUEES DE FIOLE

Au Congrès de Chirurgie de 1937, M. FIOLE décrit, sous le terme d'« embolie manquée », une oblitération aiguë que rien ne distingue au début des autres, mais dont l'évolution tourne court.

MM. FIOLE et AUDIER insistent sur la fréquence relative de ces embolies manquées de la fourche. Nous résumons ici l'observation d'AUDIER, qui illustre particulièrement les faits (Obs. 1).

« Madame L..., 50 ans, soignée pour sténose mitrale, présente brusquement, le 13 février 1941, une douleur intense dans le mollet droit, puis dans le mollet gauche. Syndrome vasculaire classique de l'oblitération. Traitement par acétylcholine pendant quatre jours, les membres se réchauffent et les poulx réapparaissent. »

L'embolie a « manqué ». Ceci est fort probable encore que l'absence d'une aortographie soit à déplorer. S'agissait-il d'une embolie ou d'un simple spasme que les vaso-dilatateurs ont fait rapidement rétrocéder ?

Cette notion d'embolie « manquée » est non seulement intéressante du point de vue physio-pathologique, mais elle est encore riche d'applications pratique. MM. CARCASSONNE et LUCCIONI ont d'ailleurs insisté (Congrès de Turin, juin 1951) sur la valeur thérapeutique d'embolie « manquée ». Ne peut-on essayer primitivement, par le traitement médical, de faire manquer les embolies de la fourche ?

Enfin, nous citerons, pour être complet, les embolies « occultes » de FIOLE et les formes phlébitiques de l'embolie, malgré qu'aucune observation n'ait encore été publiée au sujet de la fourche.

Tels sont les différents aspects que peut prendre une embolie de la fourche, nous devrions dire plutôt que pourrait prendre une embolie de la fourche, car il est rare que l'on puisse apporter la preuve concrète de la présence d'un embol véritable.

2° La thrombose aiguë de la fourche aortique.

Elle a longtemps fait figure de « parente pauvre » (MERCADIER) à côté de la noble embolie. En réalité, non seulement il ne faut point la méconnaître, mais il faut, au contraire, savoir la distinguer de l'embol auprès duquel elle prend une place de plus en plus grande.

On a affaire, le plus souvent, à un homme de la cinquantaine, qui présente, en quelques heures, une paraplégie douloureuse avec troubles sphinctériens et un syndrome vasculaire typique. Devant un tel tableau, le diagnostic d'embolie aortique est bien souvent porté. Cependant, quelques nuances permettent d'affirmer cette hypothèse.

Pour MERCADIER, le premier élément de présomption est le sexe. L'homme est affligé par l'artérite, la femme est souvent atteinte d'une lésion mitrale, emboligène par excellence. L'anamnèse peut renforcer cette présomption, un syndrome de LERICHE plus ou moins fruste existe dans les années ou les mois qui précédèrent l'oblitération aigue.

MERCADIER insiste sur l'existence d'une atrophie globale des muscles de la jambe, de la cuisse et de la fesse, d'une part et, d'autre part, de la présence de troubles trophiques au niveau des orteils et des ongles. Ces troubles appartiennent en propre à la thrombose, leur installation

ayant nécessité une longue évolution. Il nous semble difficile d'apprécier une atrophie puisqu'elle est bilatérale, à moins qu'elle ne fût très importante.

Enfin, l'argument qui doit présenter le plus de poids, c'est l'absence de la cardiopathie à possibilité emboligène. Ce qui ne signifie pas, pour autant, que le malade ne soit pas porteur d'une lésion cardio-aortique. Malgré tous ces signes de présomption, en l'absence d'une aortographie, il est souvent difficile de poser, avec certitude, un diagnostic d'embolie ou de thrombose aiguë. Mais que penser alors de l'observation de GREENFIELD ? La présence d'un embol chez un artéritique, elle ne fait que compliquer encore notre opinion sur l'origine de l'oblitération aiguë.

Thrombose aiguë, « artérite réchauffée » d'AUDIER nous semblent devoir être mises sur le même plan. Nous n'en voyons pas les limites. Voici une observation d'AUDIER significative à cet égard :

« Malade de 42 ans, soignée depuis 1938 pour artérite chronique, se manifestant par de la claudication intermittente. Le traitement médical par mercure, iode, acétylcholine, avait donné d'excellents résultats. En 1941, se développe brusquement un volumineux abcès ischio-rectal, qui nécessita l'incision. Alors que le malade était encore subfébrile et alité, un syndrome d'oblitération artérielle aiguë atteignait successivement les deux membres inférieurs et nécessitait une double amputation, à laquelle le malade n'a pas survécu. »

L'examen des pièces d'amputation montra l'existence d'une thrombose récente, greffée sur des lésions sténosantes antérieures. L'infection n'avait donné que le coup de grâce à des tissus mal irrigués par des artères insuffisantes. Notons enfin l'absence de toute lésion cardiaque susceptible d'être emboligène.

Si cette observation met en lumière le rôle du facteur infectieux, il n'en demeure pas moins, à nos yeux, « qu'artérite réchauffée » et thrombose aiguë sur terrain artéritique ne font qu'une. Il nous reste maintenant à envisager les spasmes de la fourche.

3° Les spasmes de la fourche.

Ces dernières années, un troisième facteur, le spasme, est venu se partager avec les embolies et les thromboses aiguës, l'étiologie des oblitérations aiguës de la fourche. Nous verrons le rôle important que joue, dans la progression du sang, la motricité artérielle, véritable « cœur périphérique ».

L'ischémie aiguë provoquée par le spasme, par l'arrêt de ce « cœur périphérique », est passagère, durant normalement de quelques minutes à quelques heures. On conçoit la difficulté de différencier spasme et

« embolie manquée », de FIOLE. Seule l'aortographie peut nous montrer une « image typique » du spasme, un long défilé mince sur une artère saine.

Le spasme est-il durable ? Dans ce cas, et sans le secours de l'aortographie, il est impossible de le distinguer de l'embol ou de la thrombose aiguë, d'autant plus que le spasme peut présenter divers aspects :

— *Soit spasme au contact d'une thrombose veineuse* (FONTAINE, SOUSA-PEREIRA, PARTSCH). La phlébite de la veine cave inférieure peut provoquer des erreurs. OUDOT a pu y penser, quelques heures, dans son observation d'embolie post-opératoire.

— *Soit spasme chez les cardiaques, on a nettement affaire à un syndrome typique d'embolie et l'absence de l'aortographie empêche bien souvent de conclure en faveur de l'étiologie véritable.* Cependant, ISELIN et HEIM de BALZAC nous en apportent deux cas : l'un qui leur est personnel, l'autre de KERR, où, malgré les apparences, aucun caillot ne fut trouvé à l'intervention, mais une fourche libre et inerte bavant du sang noir :

Cas d'ISELIN : « *Diagnostic d'embolie de la fourche aortique. A l'ouverture, pas de battement aortique, pas de caillot embolique, mais un sang noir et bavant. Sous nos yeux, les battements artériels reprennent et, dès la fin de l'intervention, la zone ischémique est en pleine régression, le soir le succès est acquis.* »

« *Le malade meurt dix jours après, d'urémie. L'injection post-mortem et l'examen histologique de la fourche sont normaux.* »

L'observation de KERR est identique, mais le malade guérit. Ce qui n'empêche pas que cette observation fut publiée sous le titre d'embolie de la fourche.

Le spasme semble donc certain, LERICHE d'ailleurs en cite plusieurs cas, dans son livre, sur les embolies artérielles. L'origine du spasme seule est à discuter. Pour LAXERON, épine irritative locale terrain neuro-tonique, pour FIOLE et AUDIER, le spasme est déclenché par des « micro-embolies ».

Quant au spasme, au contact d'une thrombose veineuse, il pourrait s'agir de phénomènes histo-pathologiques par propagation transversale artério-veineuse, par « advécite de contiguité » (CARCASSONNE).

Pour notre part, aucune observation n'a montré une intégrité de la lumière aortique et l'absence d'un embol. Il est vraisemblable que le spasme a sa place dans l'étiologie de l'oblitération aiguë de la fourche, mais place beaucoup moins importante que ne le laisseraient croire les travaux d'ISELIN et de HEIM de BALZAC.

En résumé, nous retrouvons la classification que nous avons ébauchée dans notre étude étiologique. Mais ce ne sont que des différences de détails qui apparaissent dans cette étude clinique. Il n'existe, à proprement parler, qu'un syndrome clinique de l'oblitération aiguë de la fourche. Nous allons voir d'ailleurs que son évolution clinique confirme cette unité.

L'ÉVOLUTION

Un syndrome clinique pratiquement unique, issu d'étiologies très différentes, telle se présente, à nos yeux, l'oblitération aiguë de la fourche. L'évolution diffère-t-elle suivant l'étiologie ou demeure-t-elle monolithique comme le syndrome clinique de début ?

L'évolution spontanée, malgré quelques rares cas, demeure extrêmement grave. La mort, par collapsus cardio-vasculaire (ALBRIGHT : sur 193 cas, 144 morts promptes), la gangrène bilatérale imp'acable ou l'extension considérable au-dessus des rénales, de la thrombose. Suivant les cas, la mort survient plus ou moins rapidement, au milieu des signes toxi-infectieux.

Pour HESSE, la mort serait survenue dans la première heure, 21 fois sur 72. Il semble, qu'à l'heure actuelle, ce chiffre puisse être abaissé, il est cependant difficile de donner des chiffres exacts de la mortalité quasi-immédiate. En effet, ces observations ne sont que rarement publiées, n'intéressant que les statisticiens, car elles sont au-dessus des possibilités thérapeutiques. Si nous en croyons HESSE, plus des deux tiers des malades survivent à la période immédiate de shock. Il n'en demeure pas moins vrai que le shock initial, une fois surmonté, la lutte contre l'ischémie s'organise sur des malades extrêmement fragiles. Certains de ces malades peuvent guérir cependant spontanément, comme en témoignent les observations de GOODISON, de CHARRIER et APERT, de LEGROUX, de SCHUTZENBERGER et le cas tout récent de GESESIUS.

Il est difficile d'expliquer cette évolution favorable. Il est cependant possible, que du fait de la dimension même de l'aorte, celle-ci ne doit pas toujours complètement et immédiatement être obstruée dans sa totalité malgré le spasme surajouté. L'oblitération étant progressive, un certain degré de développement peut apparaître dans le territoire de la circulation collatérale. Enfin, la plupart des cas de guérison spontanée n'ont pas fait la preuve formelle d'une oblitération « anatomique ». Le cas de GESESIUS est le seul qui présentait une image d'embolie de la fourche aortique au cours de l'aortographie.

L'évolution spontanée est donc extrêmement grave, se terminant généralement en quelques heures ou en quelques jours par la mort.

Mais dans les embolies, le pronostic vital est au cœur ; les malades meurent de leur cœur (LERICHE), tandis que dans les thromboses le retentissement cardiaque est souvent secondaire et le pronostic fonction de la gangrène.

La gravité du pronostic autoriserait donc toutes les audaces thérapeutiques devant un syndrome d'oblitération aiguë de la fourche quelle que soit son étiologie ; si malheureusement le rétablissement normal du cours du sang n'était pas une intervention extrêmement choquante par elle-même.

**Les Bases
Physio-Pathologiques
et Expérimentales**

Dans le précédent chapitre, nous avons vu le tableau clinique général de l'affection avec les quelques touches particulières propres à chaque étiologie. Nous est-il possible de faire concorder les faits cliniques avec les constatations anatomo-cliniques et les résultats expérimentaux?

Il nous sera malheureusement difficile d'être optimiste à ce sujet, la clinique et l'anatomie-pathologique peuvent encore s'accorder, mais hélas l'expérimentation n'explique pas du tout l'anatomie-pathologique, voire même la clinique.

1° LES FAITS ANATOMO-PATHOLOGIQUES

a) Les constatations opératoires et nécropsiques.

À l'intervention, la fourche aortique est dénuée de battements. Sa paroi est toujours infiltrée et oedémateuse. Suivant le laps de temps écoulé entre le début de l'oblitération aigue présumé et l'intervention, cette infiltration s'organise.

Des adhérences serrées avec les éléments voisins, en particulier avec le plan veineux (Système ilio-cave), expliquent les difficultés souvent rencontrées au cours de la libération de la fourche. L'ensemble artério-veineux semble pris dans une véritable « gangue », la « gainite » de FIOLE, qui est la plus haute expression de ce que LERICHE nomme « artérite extériorisée ».

Devant de telles réactions pariétales, l'opérateur doit souvent sculpter la fourche, s'exposant ainsi aux dangers qu'oppose, à la dissection, le plan veineux. Cette gaine a, de plus, une autre conséquence probable, elle agit sur les filets nerveux sympathiques entretenant ainsi un état de spasme permanent. Le retentissement circulatoire des lésions pariétales est suffisamment connu pour que nous n'y insistions pas ici, nous le reverrons d'ailleurs dans l'étude des faits expérimentaux.

L'ouverture de la fourche, soit par aortotomie, soit par iliacotomie peut réserver bien des surprises si on s'attend à toujours trouver un embol. Certes celui-ci existe, on ne saurait le nier, mais il existe à une place moins importante que les classiques le laissaient entendre. Nos observations font état de trois embolies vraies (Obs. 5, 10 et 11). Malheureusement, l'origine de ces embols n'a pas été vérifiée histologiquement.

À côté de l'embol, l'artériotomie peut nous montrer, soit un caillot

adhérent à l'endartère avec plaque athéromateuse sur l'aorte, soit athérome et lumière vide après traitement médical (Obs. 3), soit encore comme dans les cas d'ISLIX et HELM de BELZAC, de KERR, lumière libre mais un sang noir qui sort, en bavant, d'une fourche paralysée mais saine (macroscopiquement du moins).

Les constatations opératoires nous permettent donc de démembrer la conception classique de la fréquence de l'embolie. A côté de l'embolie vraie, on a trouvé des oblitérations aiguës dont l'origine doit être rattachée à une thrombose locale avec artérite pré-existante le plus souvent.

Or, les accidents étudiés étaient tous cliniquement semblables. Il est donc difficile d'admettre qu'il existe, d'une part, des embolies et, d'autre part, des fausses ou des pseudo-embolies. Malgré cet aspect clinique identique, nous pensons qu'à chaque étiologie correspondrait des lésions histologiques propres à chacune d'elles.

b) Les constatations histologiques.

L'EMBOL : Quand il existe, présente un certain volume, long, bilurqué, à cheval sur l'éperon aortique, il se prolonge, le plus souvent et d'inégale façon, dans les deux iliaques primitives. Il est des cas où l'embol laisse la lumière de l'une des deux iliaques totalement libre.

La nature de l'embol est difficile à préciser, le véritable embol, au cours de sa migration, se charge d'une couche sanguine fraîche.

LETULLE nous dit que l'embol est constitué par des fragments de caillot fibrino-leucocytaire. Ceci est peut-être vrai au départ, mais il subit des modifications de migration, à tel point que FROST nous dit : « L'embol n'est déjà plus, à l'arrivée, ce qu'il était au départ ».

On a donc affaire à un fragment de thrombus banal, plus rarement à une végétation pédiculée, valvulaire. D'autres fois encore, à des débris fibrino-leucocytaires plus ou moins infectés au cours des endocardites aiguës, soit enfin de débris néoplasiques comme dans l'observation de FRERET.

En conséquence, le véritable embol est constitué de deux parties : un centre ou élément primitif, grisâtre, fibrino-leucocytaire et une portion périphérique rouge, cruorique, extrêmement friable.

L'embol apparaît donc comme un centre de coagulation (ELVAK KEY METZLER), mais il est difficile d'en préciser la cause. La coagulation péri-embolique est-elle le fait d'une loi mécanique ou d'un facteur biologique? Il semble qu'avec les travaux d'HAMOVIC, ce soit le facteur septique de l'embol qui joue le rôle le plus important.

Pour MASSE et TINGAUD, le véritable embol cardiaque classique blanc, organisé et consistant, est rare. Ils ne l'ont retrouvé qu'une seule fois. Dans les autres cas, on a affaire à un thrombus rouge, friable, de formation récente, adhérant très peu aux parois aortiques et aux dimensions extrêmement variables. S'agissait-il d'un thrombus constitué sur place ? Le fait est extrêmement possible, mais difficile à prouver. La physiologie et l'anatomie de la fourche nous permettront d'entrevoir la possibilité d'un tel phénomène.

LA THROMBOSE AIGUE : FONTAINE lui accorde une place très importante, elle surviendrait sur des lésions de l'arbre artériel, en général, mais les plaques d'athérome affectant particulièrement les fourches artérielles expliqueraient la localisation à la fourche aortique.

Contrairement à la « fourche embolique », la « fourche artérielle » apparaît plus large, bosselée, quelquefois dure, rigide en « anneau de trachée ». L'histologie nous montre une calcification de la média, dégénérescence des fibres musculaires et un épaississement concomitant de l'endartère, secondaire à l'état inflammatoire. La plaque d'athérome jaunâtre, indurée avec, sous cette surface, un bourbillon athéromateux, capable de s'ouvrir dans la lumière, est d'observation classique.

Cette lumière, partiellement oblitérée, va faciliter l'occlusion complète et brutale, au cours de la poussée évolutive aigue.

LE SPASME : Basé uniquement sur certaines constatations opératoires, nous mettant en présence d'une fourche inerte, à lumière vide de tout caillot (Obs. d'ISELIN et de HEIM de BALZAC), (Obs. de KERR), nous n'en avons aucun compte rendu anatomo-pathologique. D'autres observations montrent la présence d'un caillot de production locale (ISELIN et HEIM de BALZAC), selon ces auteurs, le spasme ne serait pas d'origine pariétale. Mais MOULONGUET estime que des lésions microscopiques suffisent à déterminer celui-ci.

Nous n'apportons malheureusement aucune observation de cet ordre.

L'histologie nous montre donc des lésions différentes, suivant l'étiologie, mais il reste un problème d'une grande importance thérapeutique, c'est le problème de la thrombose extensive.

LA THROMBOSE EXTENSIVE : Le sang, au-dessous de l'oblitération, va se prendre en une masse molle, semblable à une « gelée bien prise » (FIOLE), mais qui, fait important, se laissera aisément détacher de la paroi artérielle. Tous les auteurs insistent sur la facilité avec laquelle on arrive à pratiquer une désobstruction en aval, quelles que soient les manœuvres employées (aspiration dans l'Obs. 2, par sondage, Obs. 10, par pression, Obs. 5).

Cette thrombose extensive est « bipolaire » par rapport à l'obstruction elle-même. Elle se prolonge, en effet, de part et d'autre du caillot, mais beaucoup plus loin en aval qu'en amont. Nous verrons, plus loin, au cours de l'étude des faits expérimentaux, l'explication physio-pathologique du « caillot prolongé ».

La gravité de la thrombose extensive vient de son extension elle-même, qui réduit progressivement les chances de reperméation indirecte du tronc oblitéré, en bouchant les orifices des collatérales.

HAIMOVICI conclut très justement : « Lutter contre l'insuffisance de la circulation collatérale, c'est lutter contre la thrombose extensive ».

Nous aurons l'occasion, lors de notre étude sur l'anatomie de la fourche, d'étudier les possibilités de reperméation indirecte de celle-ci, nous n'y insisterons pas davantage ici, nous préférons nous étendre sur la valeur pronostic du caillot prolongé.

Le moment d'apparition de la thrombose extensive, par rapport à l'oblitération aigue elle-même, semble des plus variables. Certains auteurs pensent que la thrombose, due à l'embolus, est plus précoce et plus fréquente que celle due à une origine pariétale. Pour FIOLE et FUNK-BRENTANO, la présence de la thrombose extensive est quasi-constante dans un laps de temps s'étageant de 4 à 7 heures environ après le début clinique des accidents. Nos observations confirment d'ailleurs ces faits, 5 heures après, pour CARCASSONNE (Obs. 10), 8 heures après pour BOURDONCLE, qui retire un caillot de 20 cm. par la fémorale droite (voie rétrograde d'EINAR-KEY, Obs. 11).

La longueur et le moment d'apparition de la thrombose extensive étant toujours sujet à caution, il nous paraît profitable de citer ici les remarques de SENCERT : « Il ne faut clamper l'aorte qu'en amont à distance, là où, selon toute probabilité, il n'y a pas de caillot prolongé. En aval, le risque est trop grand d'écraser et de dissocier le caillot prolongé, mieux vaudra s'abstenir du clampage ».

Un point reste encore à mettre en évidence. A quel moment les parois d'une fourche aortique saine sont-elles atteintes par le contact du facteur oblitérant. Ceci évidemment ne s'entend que pour les embolies de la fourche, pour les thromboses aiguës, le point de départ étant déjà d'origine pariétale. Pour FIOLE et FUNK-BRENTANO, jusqu'à la dixième heure, l'embolus est encore, par rapport à la paroi artérielle, « un corps étranger ». C'est donc la seule période où l'embolectomie puisse être pratiquée avec des chances de succès. L'étude des faits expérimentaux nous permettra de revenir sur cette question qui est à la base de toute thérapeutique de désobstruction.

Que conclure donc de ces faits anatomo-cliniques ?

Un premier fait : L'absence de parallélisme entre les constatations opératoires et histologiques, d'une part, la clinique et l'étiologie, d'autre part.

Un deuxième fait : L'importance de la thrombose extensive s'opposant au développement de la circulation collatérale.

Un troisième fait : L'embol est libre de tout contact pendant une période extrêmement brève, ce qui limite les chances de succès si l'on ne pratique pas la désobstruction dans les dix premières heures.

2° LES FAITS EXPERIMENTAUX

Nombreux sont les auteurs qui, depuis 25 ans, essaient de réaliser aussi fidèlement que possible les phénomènes d'occlusion artérielle aigue observée en clinique humaine. Nous voulons parler ici des travaux de GOSSET, BERTRAND et PATEL (1932) et surtout ceux de l'Ecole Marseillaise qu'il nous est agréable de citer. Ceux-ci s'étagent de 1933 à 1935 (L. CORNIL, F. CARCASSONNE, MOSINGER et H. HAIMOVICI). Signalons enfin le tout récent travail de DALEM (1950).

Pour la fourche aortique, le sujet expérimental de choix était et demeure le chien. Cet animal, en effet, présente une aorte relativement importante et surtout c'est un sujet expérimental facile à se procurer. Nous rappellerons seulement que la fourche aortique du chien est une trifurcation, le tronc médian donnant lui-même naissance, 2 centimètres plus bas, aux deux hypogastriques et à la sacrée moyenne.

Le problème de l'oblitération aigue de l'aorte fut résolu par les auteurs, de différentes manières :

— Soit par embolie véritable (divers corps étrangers ont été employés) en se servant d'une artère rénale après néphrectomie comme porte d'entrée pour l'embolus ;

— Soit par clampage pur et simple au-dessous des rénales.

Nous essaierons, à la lumière de ces expériences, d'étudier les effets de l'oblitération aigue, tant du point de vue loco-régional que général.

a) Les réactions locales.

L'ARRET DE L'EMBOL se produit, en règle générale, sur les grandes bifurcations artérielles ou à l'origine des grosses collatérales. Nous remarquerons, à ce sujet, sans d'ailleurs conclure que l'oblitération se fait sur une bifurcation appropriée au volume de l'embol (ISELIN et HEIM de BALZAC).

LES REACTIONS DE LA PAROI VASCULAIRE AU CONTACT DE LA FOURCHE : La lumière artérielle est, le plus souvent, oblitérée

par l'embolus, cependant celui-ci n'est que rarement au contact de l'endothélium, dont il demeure, au contraire, séparé par une couche très mince de fibrine. La fourche elle-même n'est pas distendue, même lorsqu'elle est absolument oblitérée.

L'INTIMA réagit différemment, suivant la septicité de l'embol. Avec un embol aseptique, elle manifesterait au début de la turgescence et quelquefois une légère desquamation endothéliale. Si, au contraire, on a affaire à un embol septique, l'endartère s'épaissit et s'infiltré de polynucléaires. Il ne faut pas, pour autant, confondre ces lésions avec certaines lésions préexistantes que signalent PADOVANI, CARCASSONNE et DE VERNEJOUL. Dans ce cas, il y a superposition et aggravation réciproque (FIOLE).

LA MEDIA : On trouve, chez elle, trois faits paradoxaux en apparence (FIOLE).

— La média est bien moins lésée que l'adventice, dans le segment correspondant à l'embolie.

— Les couches externes présentent le maximum de lésions de type inflammatoire, tout se passant comme si l'inflammation se propageait de dehors en dedans.

— Les couches internes, tout au contraire, font l'objet de réactions beaucoup plus d'ordre dégénératif qu'inflammatoire.

Ces faits paradoxaux demandent une explication :

Pour FIOLE, ceci s'explique par le mode de nutrition de la média, les couches internes dégénérant par ischémie (leur nutrition s'opérant par imbibition centrifuge), les couches externes subissant, au contraire, les effets de la congestion veineuse.

Pour CORNIL, MOSINGER et AUDIER, la richesse de la paroi en lymphatiques joue un certain rôle dans la propagation transversale.

L'ADVENTICE : C'est sur elle que portent les modifications les plus importantes et les plus constantes. Vaso-dilatation abondante, s'accompagnant de suffusions sanguines et de vives réactions endothélio-capillaires. Pour peu que l'embol soit septique, on observe de larges foyers d'infiltrations massives où dominent les polynucléaires. Ici encore les réactions adventicielles sont hors de proportion par rapport à celles des autres tuniques. « Il y a adventicite avant mésartérite » (FIOLE).

Cependant, suivant les cas, les lésions de chaque élément constitutif peuvent s'intriquer de façon diverse produisant « toutes les gammes sur le clavier artériel » (CARCASSONNE).

L'horaire d'apparition des lésions fait ressortir la précocité de celles-ci. L'endothélium réagit à la douzième heure, mais la média présente

des lésions dégénératives dès le troisième jour, de même que l'adventice. Donc, lésions locales précoces (vers la douzième heure), mais discrètes. Après ce laps de temps, lésions locales beaucoup plus importantes. Cette conclusion expérimentale ne cadre pas toujours avec les observations de la clinique humaine. Pour CADENAT et MOULONGUET, l'endartérite serait exceptionnelle et sa présence préexistante. Aucune lésion de l'endartère après la dixième heure, avec caillot libre dans la lumière après 23 heures (DE VERNEJOUL) et 25 heures (DE VERNEJOUL).

b) Les réactions régionales.

L'embol, en s'arrêtant dans un vaisseau dont le calibre correspond à ses dimensions, interrompt l'apport sanguin à toute la région. A l'examen, le membre est pâle, froid, immobile et insensible, le pouls périphérique est aboli au-dessous du point oblitéré. La douleur est très vive mais calmée par la morphine le jour même de l'expérience.

L'impotence fonctionnelle est complète, l'animal reste étendu ou traîne, sans s'appuyer, sur son train arrière. Mais, par contre, le sphacèle des membres postérieurs est exceptionnel, GOSSET, BERTRAND et PATEL n'ont observé de nécrose que deux fois sur quarante expériences.

LA THROMBOSE EXTENSIVE : HALMOVICI embolise une trifurcation aortique d'un chien : une thrombose extensive se produit plus ou moins rapidement. Si on pratique une embolie aseptique, aucune thrombose importante ne se produit, tandis que, avec un embol septique, la thrombose est constante. Si on fait suivre l'embolie d'une sympathectomie lombaire, la thrombose est évitée.

Pour GOSSET, BERTRAND et PATEL, dans les conditions expérimentales habituelles, la thrombose extensive n'apparaît pas avant 24 heures au minimum ; elle est moins marquée en amont qu'en aval et elle est moins en rapport avec une « irritation pariétale » ou « le centre de coagulation intra-musculaire » que représente le caillot, qu'avec le degré de coagulation sanguine du sujet. Elle n'existe pas, en effet, chez l'animal préalablement hirudiné.

Sa rapidité d'apparition semble donc, non seulement fonction de la septicité plus ou moins importante de l'embolus, mais surtout fonction de l'état d'hypercoagulabilité ou d'hypocoagulabilité du sang.

Il semble cependant que ses deux facteurs ne soient point suffisants. Un autre phénomène régional intervient : ce sont les réactions vasomotrices.

LES REACTIONS VASO-MOTRICES : Elles siègent sur tout l'arbre artériel. Nombreuses sont les expérimentations à son sujet, depuis les travaux de STILLING, FRANK, COHNHEIM jusqu'aux idées de LERICHE sur le rôle général du sympathique sur la pathologie artérielle.

SON rôle est démontré par les expériences d'HAIMOVICI inspirées par CARCASSONNE. De celles-ci on peut tirer les conclusions suivantes :

- Aucune réaction vaso-motrice, si l'oblitération est incomplète :
- Aucune réaction si on obtient une oblitération complète mais lente ;
- Réaction intense, au contraire, si l'aorte est brutalement distendue.

Cette réaction est régionale, c'est-à-dire qu'elle intéresse, à la fois, non seulement la fourche aortique, mais encore toutes ses branches. On conçoit l'importance d'un tel blocage qui oppose une série de barrières au rétablissement circulatoire.

Les réactions loco-régionales, mises en évidence par expérimentation, ne rappellent que d'assez loin, à bien des égards, les réactions observées en clinique humaine. En effet :

— Il n'y a jamais ou presque de gangrène des membres inférieurs, contrairement à la gangrène qui menace rapidement toute oblitération de la fourche aortique abandonnée à elle-même.

— La thrombose extensive est lente à se produire, 24 heures après environ dans les expériences, pratiquement immédiate chez l'homme.

— La thrombose extensive implique un embol septique (HAIMOVICI) alors qu'en clinique humaine le caillot blanc du véritable embol est aseptique dans 80 % des cas.

— Le blocage nerveux n'est obtenu que par distension de la fourche (HAIMOVICI) alors que la réponse nerveuse chez l'homme est immédiate et constante, même sans distension.

Il y a donc discordance partielle, mais très nette, entre les faits expérimentaux et la clinique humaine, du moins en ce qui concerne les réactions loco-régionales.

c) Les réactions générales.

Nous devons l'étude de ces réactions générales aux travaux expérimentaux de DALEM (1950) et NATALI (1952) Ces auteurs provoquent une oblitération aigue de la fourche par clampage au-dessous des rénales.

Il y a discordance encore plus nette entre les faits expérimentaux et les observations cliniques. En effet, on observe, par exemple, aucun phénomène de choc initial, contrairement à la clinique humaine (toutes nos observations font état du choc initial).

L'oblitération aigue de l'aorte par clampage au-dessous des rénales ne semble pas avoir un retentissement cardiaque. Nous avons eu l'occa-

sion, au sujet d'un autre travail (1), de procéder à de nombreux clampages de l'aorte terminale dans le Laboratoire de notre Maître, le Professeur DE VERNEJOU. Le clampage de l'aorte ne provoqua jamais de modifications sensibles de l'électro-cardiogramme.

DALEM et NATALI ont cependant remarqué une chute de la tension artérielle dans les fémorales, sans jamais cependant atteindre zéro, prouvant ainsi la valeur d'un certain remplissage de ces artères par les collatérales.

La tension artérielle générale n'est que peu modifiée.

La diurèse et la fonction rénale, en général, ne subissent pas de perturbations sensibles.

La motricité des membres inférieurs ne subit aucune atteinte chez des chiens soumis à un clampage de trois heures.

Que nous faut-il conclure de ces faits expérimentaux ?

Il semble qu'il existe une divergence importante entre les résultats expérimentaux et les observations humaines. Nous ne pouvons malheureusement expliquer que partiellement cette surprenante conclusion.

Il ne fait de doute pour personne que l'expérimentation n'a été réalisée que par des corps étrangers, soit par embol, soit par clampage ; sur des individus a priori sains, en l'absence de tout terrain cardiaque ou cardio-vasculaire et porteurs enfin d'une trifurcation précédant une autre bifurcation, ce qui peut expliquer, en partie tout au moins, les réactions différentes, ne serait-ce que par le système des voies anastomotiques et de suppléance.

Il semblerait donc que ce qui est conséquence chez l'animal (spasme ou thrombose) pourrait être primitif en clinique humaine.

ISELIN et HEIM de BALZAC ne concluent-ils pas : « Les accidents observés, en clinique humaine, sous le nom d'embolie artérielle, sont tout à fait différents des accidents provoqués, chez l'animal, par l'embolie expérimentale » et ces auteurs d'ajouter : « Chez l'animal, il s'agit vraiment d'embolie, chez l'homme c'est quelque chose d'autre ».

C'est à partir de ces constatations expérimentales que prit naissance l'hypothèse dynamique d'ISELIN et HEIM de BALZAC.

Ceux-ci, inversant le problème, font du spasme, de l'inertie artérielle, le « primum movens » de certaines oblitérations aiguës. Il est, en tout cas, indiscutable que la présence d'un caillot sur la fourche aortique ne signifie point toujours caillot de migration.

(1) « Les plaies de la commissure des fourches artérielles ». — DEVIN, BONNEAU, M. CARCASSONNE, INGLESAKIS et C. JEAN. — *Revue de Chirurgie*, juillet-octobre 1953 ; pp. 295-315.

Incertitude d'un diagnostic histologique confirmé d'ailleurs par une clinique morbo-symptomatique, existence de lésions anatomo-cliniques différentes certes mais intriquées malgré tout : tel est le résultat de notre étude sur les bases étiopathologiques, cliniques et expérimentales de l'oblitération aiguë de la fourche. Devant cette incertitude, peut-on vraiment proposer un traitement spécifique à chaque cause de l'affection ?

Les Bases Anatomiques et Physiologiques

BASES ANATOMIQUES

Nous n'avons pas l'intention de rappeler ici toute l'anatomie de la fourche aortique, nous voulons seulement insister avant d'entreprendre l'étude des méthodes, sur les difficultés d'accès de celles-ci, due à sa situation profonde et faire ressortir la multiplicité des voies collatérales et des anastomoses, riche d'applications thérapeutiques.

Cette fourche, la plus importante de toutes celles de l'organisme, est formée par la bifurcation de l'aorte terminale en ses deux branches : les iliaques primitives droite et gauche.

Ses limites sont précisées depuis les travaux de CHALIER et MURARD (1912) et ceux de GUIDONI (Laboratoire d'Anatomie de Marseille).

La fourche s'inscrit dans un espace limité artificiellement :

- En haut : Par le bord inférieur du troisième duodénum ;
- En bas : Par l'interligne lombo-sacrée ;
- Latéralement : Par le bord interne des deux psoas.

Cet espace est recouvert d'un couvercle péritonéal à deux étages : un postérieur, le péritoine pariétal postérieur, un antérieur, le méso-sigmoïde.

Toute cette région se trouve directement appliquée sur le massif ostéo-musculaire lombaire.

Ainsi donc, le fait de limiter l'espace dans lequel s'inscrit la fourche aortique nous permet déjà d'entrevoir son abord chirurgical. Impossible en arrière, possible seulement en avant, mais à travers toute l'épaisseur de la masse abdominale.

L'ANATOMIE DESCRIPTIVE de la fourche aortique est connue de tous. Nous n'insisterons donc que sur certains points que nous avons jugé dignes d'intérêt du point de vue chirurgical et radiologique.

La largeur moyenne de l'aorte se situe autour de 20 millimètres et le calibre moyen des iliaques primitives est de 13 millimètres. GUIDONI, sur 50 cadavres, a pu trouver des différences de calibre de 6 millimètres entre les iliaques primitives. Ce calibre important permet donc une réparation facile de l'artériotomie, grâce à cette étoffe suffisante sans risque de sténose exagérée.

L'angle de bifurcation aortique nous retiendra un instant. Le point de bifurcation se situe à 6 millimètres environ au-dessus du bord inférieur de la 4^e lombaire, en légère position para-médiane gauche. Mais l'angle lui-même varie dans des proportions considérables en fonction du siège de la bifurcation et de la morphologie des deux iliaques primitives. L'angle moyen est d'environ 53°, mais on note des extrêmes se situant aux alentours de 15° et 90°. En dehors de précision radiologique, les différences de degrés, dans l'angle de bifurcation, peuvent présenter un intérêt dans le mode de réparation des plaies opératoires accidentelles de l'angle (1).

La division basse des iliaques primitives, en interne et externe, peut présenter un certain avantage pour les auteurs qui préconisent l'iliacotomie. La largeur moyenne, en effet, est de 63 millimètres, la réparation de l'iliacotomie est donc possible.

Toujours à propos de la bifurcation, nous signalerons une anomalie par défaut des iliaques primitives (ABACH). L'aorte, dans ce cas, est une fourche à quatre dents.

LA CONFORMATION INTERIEURE de la fourche aortique nous autorise à nous étendre un peu plus longuement. Si l'on excise la face antérieure de la bifurcation, on note l'existence d'un éperon falciforme implanté, par son bord inférieur convexe, sur l'angle de division aortique. Cet éperon possède un bord supérieur libre, mince et concave et deux extrémités ou cornes se fixant respectivement sur la paroi antérieure et sur la paroi postérieure de l'aorte. Cet éperon n'est pas spécial à la fourche aortique mais siège sur les principales fourches de l'organisme (1). De consistance fibreuse, l'éperon aortique sert de brisant au courant sanguin qui, heurtant son arête vive, se divise en deux flots pour faire éruption dans les iliaques primitives. Immédiatement au-dessus de la corne postérieure se situe l'orifice punctiforme de la sacrée moyenne surmonté, 15 millimètres plus haut, des deux orifices valvuliformes des artères quatrièmes lombaires. Ces trois orifices seront donc fatalement obstrués dans une oblitération de la bifurcation.

Si nous avons insisté sur la conformation intérieure de l'aorte c'est, qu'à notre avis, elle présente toutes les qualités requises pour favoriser l'oblitération, soit par un embol, soit par un thrombus local. En effet, la diminution brusque de calibre, l'angulation plus ou moins grande, la présence d'un éperon aortique formant un véritable coin, favorisent, soit l'arrêt brutal et la fixation de l'embol, soit une perturbation circulatoire favorable à la coagulation locale.

(1) « Les plaies de la commissure des fourches artérielles ». — DEVIN, BONNEAU, M. CARCASSONNE, INGLESAKIS et C. JEAN. — *Revue de Chirurgie*, juillet-octobre 1953 ; pp. 295-315.

(1) « L'éperon de la fourche fémorale », — DEVIN, COURBIER et VIAL. — *Société de Chirurgie de Marseille*, séance du 4 mai 1953.

ANATOMIE TOPOGRAPHIQUE

La profondeur et les difficultés d'abord de la fourche aortique ont déjà été signalées plus haut. Une étude succincte de la topographie de la région nous permettra de mieux comprendre les problèmes qui se posent au cours d'une intervention sur la fourche.

La région termino-aortique est une des régions les plus riches en éléments vasculaires. Deux fourches vasculaires, une artérielle, l'autre veineuse, y sont intimément liées. Leurs rapports, qui ne peuvent s'envisager séparément, posent déjà un problème aux chirurgiens. En effet, la fourche veineuse, créée par la confluence des deux veines iliaques primitives, se situe en dessous, en arrière et à droite de la fourche aortique. Approximativement au niveau du disque L4-L5.

Nous n'insisterons pas sur les détails de la convergence veineuse connus depuis longtemps pour nous étendre plutôt sur la minceur et la fragilité de ces veines, sur les tractus cellulo-fibreux qui rendent leur clivage toujours délicat.

L'abondance des tractus fibreux est surtout importante à droite tandis qu'à gauche, veine et artère cheminent côte à côte presque jusqu'à la terminaison. Ainsi donc, la libération de l'artère primitive iliaque gauche ne fait courir, à son homonyme veineux, que des risques minimes, tandis que le clivage de l'iliaque primitive droite s'avère plus délicat et une blessure veineuse est toujours possible.

Dans un but de clarté, nous envisagerons deux plans par rapport à la région :

- Un plan rétro-vasculaire ;
- Un plan pré-vasculaire.

Plan rétro-vasculaire.

C'est un plan essentiellement ostéo-musculo-nerveux.

LE RACHIS, dans son segment lombaire, grâce à sa lordose antérieure normale, repousse en avant les gros vaisseaux, c'est sur ce lit osseux que repose l'aorte terminale. Signalons la possibilité de son hémostase provisoire par la méthode de MOMBURG ou ses variantes. Compression directe de l'aorte à travers la plaie, tel que l'a préconisée LERICHE.

LE PSOAS, couché sur les costiformes, limite la région et sert de repaire. Ajoutons que l'importance de ce muscle apparaîtra surtout dans l'étude des voies de suppléance.

LES ELEMENTS NERVEUX, le plexus lombaire, sans nous intéresser directement, possède certains éléments qu'il convient de ne point méconnaître lors de la libération de la fourche. Le génito-crural qui, s'écartant de la face antérieure du psoas pour se glisser sur les vaisseaux iliaques primitifs, et le nerf obturateur qui passe sous les vaisseaux iliaques primitifs.

LE SYMPATHIQUE LOMBAIRE est l'élément capital du plan rétro-vasculaire, les deux chaînes ne sont point symétriques, rétro-cave à droite, latéro-aortique à gauche, elles sont enveloppées de tissus cellulaires abondants qui renferment les ganglions lymphatiques. A l'état pathologique, ces tissus cellulaires peuvent gêner la découverte du sympathique.

Préconisée en 1933 par LERICHE et STRICKER, la sympathectomie pour oblitération aigue de la fourche aortique est adoptée, soit à l'état isolé, soit comme intervention complémentaire par de nombreux auteurs. Grâce à son rapport immédiat avec la fourche, la sympathectomie constitue souvent un geste facile à faire et qui n'allonge guère la durée de l'intervention.

A ce sujet, nous devons signaler la présence de rameaux blancs ou pré-ganglionnaires existant seulement au niveau des deux premiers ganglions sympathiques lombaires, tandis que les rameaux gris ou post-ganglionnaires s'étagent sur toute la hauteur de la chaîne. Les travaux de WHITE et SMITHWICK ont prouvé l'intérêt de la sympathectomie pré-ganglionnaire, c'est-à-dire haute, car elle ne sensibilise pas les tissus à l'adrénaline.

Du plan rétro-vasculaire, nous retiendrons l'élément majeur : le sympathique lombaire, permettant, dans un même temps, la désobstruction et la chirurgie à visée sympathique sans difficulté excessive et, enfin, l'impossibilité évidente d'un abord postérieur de la région.

Plan pré-vasculaire.

Le chirurgien doit le traverser ou le contourner pour aborder la fourche aortique.

Les rapports immédiats sont le plexus péri-aortique disposé autour de la fourche formant le plexus aortico-abdominal de CRUVELHIER. Les mailles de ce plexus reçoivent des rameaux blancs venus des deux premiers ganglions lombaires. Le temps de libération et de décollement de l'aorte terminale permet donc une sympathectomie péri-aortique complète.

Les splanchniques pelviens de DELMAS et LAUX sont latéro-aortiques à droite et pré-aortiques à gauche. Ils contribuent, en avant de la bifur-

cation, à la formation de la lame nerveuse présacrée avec des éléments issus du plexus péri-aortique.

L'uretère, malgré ses rapports intimes avec les vaisseaux iliaques (signalons à ce sujet que la loi de LUSCKA ne se vérifie que dans 60 % des cas) vient avec le péritoine et ne présente pas des difficultés opératoires lors de l'abord de la fourche.

Tels sont les différents éléments immédiatement en rapport avec la fourche aortique. La région se trouve recouverte par l'énorme masse intestinale enveloppée de son péritoine et c'est la traversée ou le contours de celle-ci qui se pose au chirurgien. En effet, sur le péritoine pariétal postérieur mince, décollable et de traversée toujours facile, s'implante la racine du mésentère qui divise la loge sous-mésocolique en deux parties droite et gauche. Par son trajet en S italique, la racine du mésentère intéresse peu la fourche aortique. Seule sa portion terminale longe l'artère iliaque primitive droite.

A gauche de la racine du mésentère, trois feuillets péritonéaux sont superposés, le péritoine pariétal postérieur et les deux feuillets du mésocolon descendant, cet accollement permet le clivage du colon descendant et du colon iliaque. L'accès de l'aorte, de l'artère iliaque primitive et de la chaîne sympathique gauche est possible, grâce à la manœuvre simple du décollement colo-pariétal, poussé jusqu'à la ligne médiane : DUCUING lui accorde sa préférence.

Les organes profonds rétro-péritonéaux, tels que l'uretère, sont protégés, au cours du clivage colo-pariétal, grâce à la lame celluleuse qui les entoure.

Sur le péritoine pariétal postérieur vient se brancher enfin le mésocolon pelvien avec ses deux racines. La racine verticale, dite primitive, descend de la bifurcation aortique jusqu'à la troisième vertèbre sacrée, elle est en situation para-médiane gauche. La racine oblique ou secondaire marque la limite inférieure du processus d'accolement du colon descendant et court le long des vaisseaux iliaque primitif et iliaque externe gauche. Nous savons, avec DUVAL, que, suivant la longueur du colon pelvien, la hauteur plus ou moins longue de la racine secondaire, il est plus ou moins facile, voire même quelquefois impossible de relever l'anse. Si le relèvement était impossible, on proposait autrefois de traverser le méso-colon, geste dangereux à proscrire au profil du décollement colo-pariétal toujours réalisable (DUVAL). En somme, la facilité de l'abord transpéritonéal dépend essentiellement des dispositions anatomiques péritonéales.

LES VOIES ANASTOMOTIQUES

Les voies anastomotiques, dernier élément de notre étude anatomique, présentent un intérêt primordial, car elles nous aident à comprendre les possibilités du rétablissement circulatoire malgré l'oblitération. De leurs connaissances se dégagent toute une série d'applications médico-chirurgicales ; il faut éviter leurs destructions dans l'abord de la région et les aider dans leurs développements, c'est un des buts de la thérapeutique actuelle. Si elles sont connues depuis de longues années, il nous est cependant agréable de signaler les travaux anatomiques de l'Ecole Marseillaise (SALMON et DOR) qui ont contribué à rendre, aux voies anastomotiques et de suppléances, toute leur importance.

Il nous faut faire une distinction entre collatérale et anastomose.

Les premières, naissant directement de l'aorte, seraient d'un appoint capital pour le rétablissement circulatoire, si elles ne se trouvaient point oblitérées par la cause même de l'affection. Par exemple, quatrième lombaire et la sacrée moyenne se trouvent toujours dans la zone d'oblitération, seule l'artère mésentérique inférieure demeure perméable dans la plupart des cas.

Ce sont donc les anastomoses artérielles qui participent surtout au rétablissement circulatoire. De nombreuses artères y participent, certaines, mieux connues, sont du domaine de l'anatomie normale, ce sont les anastomoses disséquables ; les autres, riche plexus intra-musculaire, apparaissent et se développent, du fait même de l'oblitération de la fourche, c'est un des buts de la thérapeutique à visée vaso-dilatatrice que d'augmenter, le plus rapidement possible, ce plexus intra-musculaire et même des anastomoses en général.

Ce sont les constatations aortographiques et opératoires qui ont fait la preuve de la réalité de ces faits anatomiques.

Dans un but de clarté, nous les classerons en anastomoses et voies de suppléances :

- D'origine pariétale ;
- D'origine viscérale.

Les anastomoses pariétales.

Ce sont celles qui se développent dans les parois de l'abdomen.

Dans la région postérieure, l'aortographie fait surtout ressortir l'importance du psoas iliaque. Signalons, à ce sujet, les travaux de SALMON sur les artères du psoas. Ce muscle est irrigué, dans sa partie supérieure, par les artères lombaires, dans sa portion moyenne, par l'artère ilio-lombaire et, accessoirement, par les artères circonflexe iliaque et iliaque externe ; enfin, dans la partie inférieure, par le système fémoral. Il se

produit donc un « shunt » important à travers ce muscle, donnant une réplétion non négligeable de l'hypogastrique.

La région antéro-latérale de l'abdomen est probablement encore plus riche en système anastomotique. Tous les auteurs qui sont intervenus pour une oblitération chronique de la fourche ont été frappés par l'abondance de la circulation de suppléance amenant des hémorragies importantes et exigeant une hémostase soignée. Signalons que cette région antéro-latérale contient une des plus longues anastomoses du corps humain reliant deux systèmes très éloignés l'un de l'autre : les systèmes iliaque-fémorale au système sous-clavier.

L'artère épigastrique et circonflexe iliaque, avec sa branche ascendante ou épigastrique de FUHRER, l'épigastrique latérale de STIEDA s'anastomosent avec le système de la mammaire interne. Ce système anastomotique est connu sous le nom de voies vasculaires verticales paramédianes de GOINARD et CURTILLET. Cependant, ce système n'est point constant puisque SALMON et DOR ne retrouvent qu'une ou plusieurs anastomoses par inosculution de gros calibre, dans 83 % des cas.

Ce système est le plus important des parois de l'abdomen, il permet une certaine réplétion de l'iliaque externe et du groupe fémoral. Il est complété par la voie transversale de GOINARD et CURTILLET à travers les muscles larges de l'abdomen en provenance des artères inter-costale et lombaire et par la voie latéro-verticale des mêmes auteurs, qui s'enfonce en coin entre les deux voies précédentes, ce dernier système est sous la dépendance de l'épigastrique externe. SALMON et DOR ont prouvé, radiographiquement, l'étroite inter-dépendance des trois systèmes. Nous pouvons en donner une autre preuve, constatations opératoires courantes, c'est l'absence de sphacèles de la paroi même avec de très grandes incisions.

Les anastomoses viscérales.

Ce sont celles qui se développent, à travers les viscères, entre systèmes fémoraux et aortiques.

La mésentérique inférieure se développe considérablement dans les thromboses de la fourche. LINDSTROM accorde une importance considérable aux anastomoses unissant mésentérique inférieure et artères hémorroïdales supérieure et moyenne. Moins importante et mais non négligeable est le « shunt » formé par les artères génitales (spermatique, déférentielle et unriculaire) qui s'unissent pour former une nouvelle dérivation entre aorte abdominale et système hypogastrique.

Que nous faut-il conclure de cette étude anatomique ?

Un premier fait, la profondeur de la fourche et la difficulté de son abord conditionnent et commandent la gravité de l'intervention.

Un second fait, la multiplicité des anastomoses et des voies de suppléance, espoir d'une thérapeutique uniquement médicale, mais dont la connaissance exige, en cas d'intervention, la conservation à tout prix.

C'est la raison pour laquelle, deux grandes voies d'abord, la médiane transpéritonéale et la voie latérale sous-péritonéale se partagent la préférence du chirurgien.

BASES PHYSIOLOGIQUES

Complément nécessaire de l'anatomie, la physiologie de la fourche présente certaines particularités qu'il importe de souligner.

Sa structure est celle des grosses artères avec un tube endothélial et une enveloppe conjonctive entre lesquelles se trouvent des formations musculaires lisses et élastiques : la média. Les formations musculaires sont peu abondantes au niveau de la fourche. L'adventice présente un rôle fonctionnel important, c'est par lui, en effet, que s'opèrent la distribution et la localisation des vasa-vasorum et l'innervation de la fourche.

Les besoins énergétiques de celle-ci nous paraissent faibles, c'est d'ailleurs un fait connu depuis longtemps. Les éléments cellulaires artériels n'ont que peu de besoins, le muscle lisse, pour survivre, se suffit d'un peu de glucose et d'oxygène, tandis que le conjonctif a un métabolisme encore plus réduit.

Plus intéressant, nous semble-t-il, est de préciser le mécanisme de la nutrition intime de la fourche. Pour PETROFF et BRUNING, la nutrition est bipolaire, c'est-à-dire que l'intima (qui est perméable) et la partie interne de la média se nourrissent, par diffusion, au contact du sang circulant, tandis que l'adventice et la média externe subsistent par les vasa-vasorum.

Deux faits peuvent s'expliquer par ce métabolisme minime et son mode de nutrition.

Prise relativement facile d'un greffon de la fourche aortique (OUDOT).

Les surcharges pathologiques siègent surtout au cœur même de la média, là où la circulation est la plus faible.

Un deuxième point nous paraît présenter un intérêt, c'est la sensibilité de la fourche, cette sensibilité est double, adventicienne et endothéliale.

La sensibilité adventicielle

Elle est bien connue, aussi bien des physiologistes que des chirurgiens. DOGAL, SIMONE ont d'ailleurs, depuis longtemps, établi l'existence d'appareils de réception sensitifs dans l'adventice. LERICHE ne décrit-il pas un syndrome des artères douloureuses dans lequel les trajets artériels deviennent, en quelque sorte, conscients au malade.

Le problème de la sensibilité, réflexe au contact, n'est pas entièrement expliqué. JOHN HUNTER et CL. BERNARD avaient remarqué qu'une excitation un peu vive de la paroi artérielle entraînait une vaso-constriction. LERICHE avait fait les mêmes constatations après l'ablation de l'adventice, il faut voir là un réflexe artério-artériel qui pourrait peut-être expliquer les oblitérations aiguës post-traumatiques de la fourche (SHERILL).

La sensibilité endothéliale

Elle paraît bien moins connue. Son existence est certaine, elle est d'ailleurs en rapport avec une preuve histologique. Des fibres nerveuses extrêmement fines parviennent, à travers la média, jusqu'à l'endartère. Cette sensibilité paraît donc devoir nous intéresser à divers titres.

La sensibilité chimique est admise par tous depuis l'aortographie. Les corps iodés produisant une douleur intense et une vaso-constriction périphérique importante expliquent ainsi la nécessité de l'anesthésie générale pour l'aortographie. A l'opposé, il nous faut noter la sensation agréable de chaleur produite par les injections de novocaïne.

La sensibilité mécanique est mise en évidence par les constatations opératoires. On note une vaso-constriction importante au siège de l'oblitération, véritable nœud de contractions. De même, LERICHE a montré la vaso-dilatation distale semblable à celle d'une sympathectomie caténaire, lorsqu'on effectue une suture artérielle transendothéliale latérale ou terminale. BAYLISS ne décrit-il pas une vaso-constriction active faisant suite aux brusques augmentations de pression intra-artérielle.

La sensibilité endothéliale est considérée comme un des éléments régulateurs des vaso-contractions locales (LERICHE).

Le troisième point, qui nous paraît susceptible d'intérêt, est le rôle que joue la média. C'est l'élément le plus négligé de la paroi artérielle, car on a voulu ne lui conférer qu'un rôle purement mécanique. Son élasticité seule contribuant à la propulsion du sang.

En réalité, la média n'a pas un rôle uniquement passif, l'impulsion cardiaque n'est pas l'unique facteur de progression du sang vers la périphérie : « un cœur périphérique » existe sur tout le système artériel, mais c'est au niveau de la fourche qu'il présente probablement son

maximum d'action. La média possède donc deux activités essentielles, une systolique et une rythmique autonome.

L'ACTIVITE SYSTOLIQUE se traduit par des contractions post-sphygmiques et elle est consécutive aux brusques distensions pariétales ; ce phénomène avait déjà été remarqué par VULPIAN (1875), par TALL qui l'enregistre sur graphique. STAUB démontra que le déclenchement de cette activité est généralement dû aux variations de pression interne, mais peut aussi être provoqué par d'autres excitants mécaniques et par certaines substances biologiques ou pharmacologiques.

L'ACTIVITE RYTHMIQUE AUTONOME est totalement différente de l'activité systolique, elle est indépendante du rythme des systoles cardiaques, elle se produit suivant une fréquence relativement lente. HURTHLE, STAUB et BITTORF ont confirmé cette différence en enregistrant les courants d'action de l'aorte, tant in situ qu'en dehors de l'organisme. Ces phénomènes électriques disparaissent sur une aorte tuée mais persistent si elle est simplement isolée ou déconnectée du système nerveux central et privée des plexus nerveux adventiciels.

Cette double activité résume l'expression de « cœur périphérique », son importance n'est plus à démontrer, nous en voulons pour preuve les expériences de KRONECKER et HAMEL (1918) : une perfusion continue à un débit plus faible qu'une circulation artificielle rythmée par l'aorte. Plus récemment, R. WYBAUW, reprenant la question, conclut : « Il n'y a pas lutte du cœur contre la résistance des vaisseaux, mais, au lieu de lutte, il y a au contraire collaboration évidente. Des compensations sont toujours prêtes à se manifester, l'un des facteurs suppléant immédiatement aux faiblesses de l'autre, il y a donc régulation d'une finesse infinie ».

La même opinion se retrouve chez ISELIN et HEIM de BALZAC, pour eux : « Il faut non seulement la force cardiaque, mais, en plus, la force artérielle pour propulser l'ondée sanguine, de même que, dans un pipeline, il faut des stations de pompe de distance en distance ».

LA COAGULATION LOCALE, que nous allons étudier maintenant, pose un problème tout différent.

L'embryologie nous apprend que l'ébauche artérielle primitive est un tube formé uniquement de cellules endothéliales dont le revêtement lisse empêche la coagulation.

Cependant, l'histologie nous montre la présence, le long de tous les vaisseaux et plus particulièrement au niveau de la fourche aortique de MASTZELIEN d'EHRlich, appelées aussi « Héparinocytes ». HOLMGREEN, WILANDER et JORPES ont montré que les granules de ces cellules, qui se colorent électivement par le bleu de toluidine (réaction spécifique) étaient formés d'héparine. L'héparine est ainsi déversée directement dans le courant sanguin.

L'état du revêtement de la fourche n'est donc pas le seul à empêcher la coagulation, il est prouvé, à l'heure actuelle, que la fluidité du sang est maintenue par un équilibre entre deux antagonismes.

Une substance coagulante : la thrombine et, d'autre part, une substance anti-coagulante : l'héparine.

La thrombine est l'élément actif qui déclenche la coagulation ; elle présente tous les caractères des ferments, en particulier leurs instabilité, perdant toute vertu à la chaleur et au froid. Elle exige, pour agir, une température maxima de 37 degrés et un Ph normal, les acides comme les alcalins la détruisent, la vitesse de coagulation est directement proportionnelle à la quantité de thrombine.

L'héparine est un corps chimique défini par JORPES ; c'est un produit physiologique qui agit en neutralisant la thromboplastine. Elle exerce ainsi une action sur la thrombine et la prothrombine. On peut la considérer comme une véritable hormone. Son action est immédiate proportionnelle à la quantité et elle cesse 2 à 3 heures après la cessation de sa production.

Il y a donc opposition entre la thrombine de production centrale (hépatique) et l'héparine de production généralisée (périphérique).

Classiquement, la coagulation du sang était un phénomène purement pathologique, résultant de l'apparition d'un élément anormal, la thromboplastine dans le sang circulant. Celle-ci prend naissance par suite d'infection et d'altération de la paroi vasculaire.

Mais nous voyons, qu'à l'heure actuelle, la coagulation peut être provoquée par des modifications purement physiologiques, une rupture d'équilibre entre les deux facteurs antagonistes.

La fourche aortique n'est donc pas un simple conduit inerte et élastique, amenant le sang du cœur vers la périphérie, elle possède un automatisme rythmique, elle est douée d'une sensibilité qui lui est propre et elle secrète directement sa substance anti-coagulante.

Avec ISELIN et HEIM de BALZAC, il est logique de penser que les battements artériels et la fonction anti-coagulante peuvent être perturbés de pair. Il est bien tentant d'admettre, en effet, qu'une paralysie artérielle agit sur l'ensemble des fonctions de la fourche et, de ce fait, les conditions requises à la coagulation locale sont donc réunies : un ralentissement du cours du sang par l'arrêt du « cœur périphérique » et une perturbation de la production d'héparine.

L'hypothèse dynamique d'ISELIN et HEIM de BALZAC semble donc ouvrir des horizons nouveaux sur l'oblitération aigue de la fourche et de la pathologie artérielle en général.

DEUXIEME PARTIE

Les Méthodes

METHODES CHIRURGICALES

Une cinquantaine d'années nous séparent des premiers pas de la chirurgie vasculaire. La première embolectomie (LABEY) est vieille, maintenant, de 42 ans. A l'heure actuelle, les embolectomies pratiquées avec succès se comptent par milliers et celles propres à la fourche aortique approchent la centaine.

Mais il ne faut pas entendre seulement embolectomie lorsqu'on parle du traitement chirurgical des oblitérations aiguës de la fourche. D'autres interventions ont une place acquise depuis longtemps, telles les sympathectomies associées ou isolées et, hélas, les amputations ; d'autres, enfin, seront peut-être bientôt du domaine de l'avenir. Nous voulons parler ici des artériectomies de la fourche suivies de greffes. (Ceci s'entendant, bien entendu, pour des oblitérations aiguës, l'artériectomie suivie de greffe étant déjà sortie du domaine expérimental pour les oblitérations chroniques).

Dans un but de clarté nous étudierons successivement et par ordre d'importance :

1° Les méthodes de désobstruction d'urgence :

visant à rétablir le cours du sang dans son état antérieur ;

2° Les méthodes palliatives d'urgence :

s'adressant non pas à la voie principale que l'on laisse oblitérée mais aux voies de suppléance et aux collatérales.

3° Les méthodes secondaires ou réparatrices :

méthodes d'avenir peut-être mais ne pouvant s'entendre qu'après un laps de temps plus ou moins long, le cap de l'urgence chirurgicale étant largement dépassé.

4° Les amputations :

jamais primitives, toujours secondaires.

Enfin, il nous a semblé utile de rappeler le *problème de l'anesthésie* chez ces malades fragiles, grands cardiaques, le plus souvent.

1^{re} LES METHODES DE DESOBSTRUCTION D'URGENCE

Le but de ces méthodes est de prévenir la gangrène des membres inférieurs et, bien souvent la mort, en essayant de rétablir la circulation dans la fourche dans son état antérieur. Deux interventions se proposent ce but :

L'EMBOLECTOMIE.

— LA THROMBOTRIPIE.

A. — L'embolectomie

Son principe est extrêmement simple, la fourche contient un corps étranger, on l'extrait par artériotomie et on débarrasse celle-ci, non seulement de l'embolus, mais encore du caillot prolongé qui encombre les iliaques. C'est donc une intervention idéale, puisque, en enlevant le caillot, on rétablit le cours normal de la circulation. Elle a, en outre, l'avantage de faire un bilan artériel local.

Techniquement, sa réalisation est relativement facile, mais encore faut-il, comme nous le fait remarquer PATEL : « que les actes chirurgicaux portant sur la fourche ne puissent être projetés, entrepris, exécutés et menés à bien par des opérateurs exercés, parfaitement aidés et outillés ».

En effet, l'embolectomie de la fourche exige une découverte large de la région, une asepsie rigoureuse, l'emploi de matériel anti-coagulant, un dédollement soigné de la fourche, non seulement pour mettre à nu la vraie paroi artérielle, mais encore pour effectuer, dans les meilleures conditions, une sympathectomie péri-aortique parfaite.

L'extraction douce et complète de l'embol et du caillot secondaire, la fermeture de l'aortotomie, doivent s'effectuer selon des principes bien codifiés à l'heure actuelle.

Les voies d'abord :

Quel chemin suivre pour pratiquer l'embolectomie ?

Nous avons vu, dans notre étude anatomique, que la fourche aortique est profondément située, rétro-péritonéale, n'autorisant que trois voies d'abord :

— Une voie sous-péritonéale.

— Une voie trans-péritonéale.

— Une voie rétrograde.

a) La voie sous-péritonéale.

C'est la voie décrite par LERICHE et employée par de nombreux auteurs. (USADEL, CARCASSONNE, Obs. 5-7-10).

La fourche est abordée, le plus souvent, par voie sous-péritonéale gauche, grâce à une incision para-rectale depuis le milieu de l'arcade crurale jusqu'au niveau de la douzième côte. Après section des muscles au bistouri électrique, on procède au décollement et au refoulement du péritoine. Le sac péritonéal est maintenu par de grandes valves mous-ses type LERICHE ou HARRINGTON. L'isolement de l'uretère, que l'on maintient ensuite par un lac tracteur, est le premier temps de l'abord direct de la région.

L'abord lui-même de la fourche nécessite une dissection aussi soignée que possible, poussée très loin, de façon à isoler la bifurcation elle-même et les iliaques des deux côtés. Ce temps, quelque soit la voie d'abord, est souvent extrêmement difficile et il n'est pas rare que l'on soit obligé de cliver l'aorte et les iliaques dans un tissu enflammé, adhèrent à la veine cave inférieure et aux organes avoisinants. Nous avons d'ailleurs parlé de ces difficultés dans notre étude anatomique.

Les avantages de cette voie :

En faveur de celle-ci, LERICHE pense qu'elle est « simple, facile et pure », permettant de bien voir les lésions, autorisant une anesthésie régionale, ne nécessitant pas la bascule de la table en Trendelenburg « mal supportée par les cardiaques ».

Les inconvénients :

Nombreux sont cependant les auteurs qui ont abandonné au profit de la trans-péritonéale pour les raisons suivantes :

— Elle donne un jour insuffisant, car elle dégage mal la partie droite du carrefour et, en particulier, l'abord de l'iliaque primitive droite est incertaine et peu rassurante.

— Elle ménage mal la circulation collatérale et, en sectionnant les muscles de la paroi, elle supprime un réseau d'artères musculaires et même sous-cutanées relativement important. Nous y avons insisté au cours de notre étude anatomique.

— Elle donne toujours un jour insuffisant lorsqu'on veut pratiquer dans un même temps la double sympathectomie lombaire, l'abord du sympathique droit étant pratiquement impossible par cette voie.

-- Enfin, elle pose le problème des vastes décollements sous-péritonéaux associés à un traitement hépariné, même lorsque celui-ci n'est entrepris que vingt-quatre à quarante-huit heures après l'intervention.

b) La voie trans-péritonéale.

Les adeptes de cette voie sont plus nombreux encore. PATEL, BAUER, DE QUERVAIN, STEWART, DELANNOY, CID DOS SANTOS et DE VERNEIOU, la préconisent.

Laparotomie médiane, rapide, exsangue, vite réparée, l'intestin étant refoulé vers le haut, on obtient ainsi un large accès sur la fourche et même sur les iliaques. La fourche en effet n'est recouverte que d'une mince lame péritonéale facile à entamer et à récliner.

Cette voie est-elle meilleure que la sous-péritonéale ? Les avis sont partagés et les arguments qui plaident en faveur de la sous-péritonéale n'étant plus en cause, d'autres plus graves aux yeux de certains font rejeter la trans-péritonéale.

— Elle est indiscutablement plus choquante car elle mobilise et impose une compression aux masses intestinales.

— Elle nécessite une anesthésie générale.

— Elle oblige enfin à la position de TRENDLENBURG.

Tous ces arguments sont défavorables car l'on a déjà affaire à un malade fragile au plus haut point. LERICHE rend même responsable cette voie de la mort per-opératoire d'un de ses malades.

Elle présente cependant des avantages certains :

— Elle donne un abord large et direct sur la fourche.

— Elle conserve au maximum la circulation collatérale antérieure tant musculaire que sous-cutanée. Et nous savons tout l'intérêt que l'on a à la préserver.

— Elle évite enfin les décollements, facteur non seulement d'infection mais encore et surtout d'hémorragie, si l'on est obligé d'instituer un traitement hépariné.

Chacune de ces deux voies possède des arguments militant en leur faveur, à tel point que PATEL conclut : « La meilleure est peut-être simplement la plus familière à chacun ».

Voulant cumuler l'intérêt de chacune d'elles DUCUNG propose une troisième voie :

Médiane sous-ombilicale que l'on associe à un décollement des colons, descendant et iliaque ainsi que leurs mésos.

c) La voie rétrograde.

Elle est préconisée par EINAR KEY et ne vit que des contre-indications des deux autres voies. Elle ne se pratique que sur des sujets extrêmement choqués que la moindre intervention abdominale achèverait. C'est une incision de découverte de la fémorale autorisant donc une anesthésie locale, elle est rapide et bénigne par elle-même. Elle nécessite cependant une instrumentation spéciale pour saisir et extraire le caillot. Certains la trouvent aveugle et incertaine, mais elle permet sur des malades pratiquement intouchables par d'autres procédés d'intervenir avec quelques chances de succès (Obs. 11). GROTH pratique une désobstruction rétrograde non pas à partir des témorales mais à partir des iliaques externes. Enfin, nous citerons pour terminer la possibilité de la double voie, voie haute (rétro ou sous-péritonéale), associée à la voie fémorale dans les cas où l'on ne parvient pas à la désobstruction totale par le haut. (NYSTROM)

DISSECTION DE LA FOURCHE :

Celle-ci doit être minutieuse et prudente. Une dissection trop brutale en effet risquerait de mobiliser le caillot ou tout au moins de le fragmenter. Tous les auteurs en outre conseillent de ne pas passer trop près de la veine cave inférieure et des veines iliaques lors de la libération des deux iliaques primitives, car même opérées très tôt, les adhérences peuvent naître entre artères et veines, nous en avons d'ailleurs parlé dans notre étude anatomo-pathologique.

LE PROBLEME DE L'HEMOSTASE PROVISOIRE :

Celui-ci est dominé par la présence du caillot prolongé. Nous avons déjà vu au cours de notre étude que la thrombose extensive était bipolaire mais surtout importante en aval. En général, le caillot prolongé se continue vers le bas jusqu'à l'émergence de la première grosse collatérale. (SENCERT). Tandis qu'au-dessus de l'oblitération le caillot ne remonte que très peu.

Suivant les conseils d'EINAR KEY et de SENCERT, il faut clamper l'aorte en amont, à distance, car en aval, le risque est trop grand d'écraser le caillot prolongé. Le clampage ne sera fait qu'en amont dans une zone où les battements artériels sont perçus (FUNK-BRENTANO). Malgré ces conseils certains auteurs n'hésitent pas à placer des clamps en aval (PEARSE, MOURE, PATEL).

Le clamp posé en amont doit répondre à trois conditions essentielles :

— Donner une étanchéité absolue ou du moins convenable.

— Ne pas traumatiser l'aorte.

Ne pas risquer enfin de déraiper au cours des manœuvres.

Pour assurer ce but, on utilise des clamps du type CRAFOORD, GROSS, BLALOCK ou de BAZY, soit encore en cas de nécessité un simple clamp intestinal gainé de caoutchouc ou de coton tissé.

Certains préfèrent aux clamps les lacs passés deux fois et sur lesquels on exerce une simple traction. Ce procédé semble pourtant moins efficace et plus traumatisant.

En cas d'urgence ou de lachage des clamps, la compression digitale de l'aorte très appuyée, directe, peut-être conseillée. Mais l'effort imposé à l'aide ne peut-être longtemps soutenu et oblige à masquer en partie le champ opératoire.

OU FAUT-IL FAIRE PORTER L'INCISION DE L'AORTOTOMIE ?

Il est bon tout d'abord de rappeler un principe général : « L'incision doit être nette, franche, et sans bavure ». (FIOLE et FUNK-BRENTANO).

Il importe donc avant d'inciser l'aorte ou les iliaques de dépouiller la fourche de son adventice, non seulement au niveau de la future incision, mais encore en dépassant largement les limites de l'aortotomie. Ce temps a un double but :

— Il permet de débarrasser à l'avance les lèvres de l'incision d'un élément susceptible, lors de la suture : de se faire prendre dans la lumière aortique favorisant ainsi secondairement une thrombose.

— Il fait pratiquer d'emblée une sympathectomie péri-aortique parfaite non négligeable pour les suites.

Ces précautions étant prises, où faut-il inciser ?

Les opinions diffèrent, pour les uns, nous disent FIOLE et FUNK-BRENTANO, l'intima étant irritée par la présence du caillot il ne faut pas ajouter un nouveau facteur d'irritation à la même place. Il faut inciser à distance là où l'endartère a des chances d'être saine.

EINER KEY la fait un centimètre ou deux au-dessus de la bifurcation, de façon à ce que l'incision ne favorise pas ultérieurement un rétrécissement de la lumière aortique. LINTON préconise l'ilíacotomie, gauche le plus souvent, accompagnée d'une pression digitale douce sur le caillot et aspiration. Cependant, ceci oblige à faire porter l'incision sur une artère de plus petit calibre donc plus facilement thrombosante.

La majorité des auteurs se contente de pratiquer l'aortotomie médiane plus directe, immédiatement sur le caillot, négligeant les risques dont nous venons de parler.

L'aortotomie médiane et directe présente à leurs yeux de nombreux avantages :

— Elle se fait sur un vaisseau de très gros calibre, donc plus facilement réparable.

— Elle autorise une vue directe sur l'éperon et la bifurcation des deux iliaques permettant de préciser l'état de l'intima, facteur capital pour l'avenir de la perméabilité aortique.

Enfin, KEELY et WILSON incisent sur la jonction aortico-iliaque.

« En réalité, cette discussion est un peu vaine à ce sujet, du point de vue logique, il est aussi légitime d'aborder le caillot par sa tête que par sa queue. Ce qui est rétrograde est, en réalité, antéro-grade et peut se justifier par d'aussi solides arguments que l'incision en amont », (LERICHE).

L'EXTRACTION DU CAILLOT.

L'aortotomie étant faite, il faut « traire » l'aorte suivant l'expression de MELKEN. Ceci grâce à une pression douce entre le pouce et l'index. Suivant l'heure de l'embolie, le caillot sera extrait facilement à l'aide d'une pince fine sans que cet instrument ne prenne contact avec l'endartère. « Si malgré ces tentatives le sang périphérique n'inonde pas le champ opératoire, si le sang coule seulement en bavant, c'est qu'il demeure des débris plus ou moins volumineux du caillot prolongé. » (FIOLE et FUNK-BRENTANO).

L'aspiration douce à la MOCQUOT peut-être tentée en évitant de traumatiser l'intima. C'est à ce moment-là que la voie rétrograde de EINAR KEY peut présenter un avantage pour désobstruer une iliaque au-dessous de l'embol, WELTI préconise ce procédé.

La levée du clamp en amont et l'inondation par le sang rétrograde balayant des débris emboliques prouvera la désobstruction complète et totale de la fourche.

L'artériographie sera pratiquée suivant les différents procédés habituels.

En fin d'intervention, on doit voir l'aorte battre sous les yeux. On est en droit dans ce cas d'espérer un succès.

B. — La thrombotripsie

Cette méthode consiste en une fragmentation du caillot par manœuvres externes, permettant ou espérant du moins favoriser le rétablissement de la libre circulation dans la voie principale.

Nous ne citons cette méthode que pour mémoire, car s'appliquant à la fourche aortique, elle exigerait la découverte de celle-ci pour pratiquer la thrombotripsie sous le contrôle de la vue. Nous n'avons guère à notre connaissance qu'un seul cas traité avec succès, celui de SCHMORELL pour une oblitération aiguë de l'iliaque primitive.

C'est une méthode aveugle, abandonnée depuis des années par la plupart des chirurgiens.

2° LES METHODES PALLIATIVES D'URGENCE

Ce sont des méthodes qui s'adressent non plus à la voie principale que l'on abandonne à l'obstruction, mais aux voies de suppléance et aux collatérales.

a) La sympathectomie lombaire.

Ce n'est point en principe une méthode d'urgence du moins à l'état isolée, cependant, certains auteurs considèrent la sympathectomie isolée comme pouvant être une méthode d'urgence.

C'est BEDRNA en 1936 qui fit un des premiers ressortir l'intérêt de la sympathectomie lombaire dans les occlusions artérielles aiguës datant de plus de dix heures.

L'auteur pensait que la sympathectomie lombaire provoquait une vaso-dilatation extrêmement étendue, s'opposant ainsi à la vaso-dilatation plus localisée de l'artériectomie. Cette intervention avait de plus l'avantage d'être aisément pratiquée à l'anesthésie locale.

Reprenant l'idée de BEDRNA, PIERI, de Naples, publie un cas d'embole présumée de la fourche aortique traitée par une sympathectomie d'urgence. Voici l'essentiel de cette observation :

« Embolie de la fourche aortique chez une femme de 53 ans, atteinte d'insuffisance aortique. Les battements aortiques s'arrêtent un peu au-dessus de la bifurcation, on résèque de chaque côté le dernier ganglion lombaire et les deux premiers sacrés. Très bon résultat fonctionnel. »

Il nous semble cependant difficile de soutenir la sympathectomie d'urgence isolée et nous sommes persuadés qu'elle peut être remplacée à moindre frais par les infiltrations répétées du sympathique lombaire.

Cependant la sympathectomie isolée peut être indiquée dans quelques cas, c'est une voie de repli en cas d'aggravation brusque de l'état

général du malade au cours de l'intervention pour désobstruction (obs. 7), soit encore que l'on se trouve devant une aorte nettement pathologique.

La sympathectomie lombaire isolée, entendue comme intervention d'urgence, est donc rarement indiquée, mais elle doit demeurer le geste complémentaire facile à faire une fois la désobstruction d'urgence pratiquée. FUNK-BRENTANO estime qu'elle est indispensable, car elle ne complique que fort peu l'intervention, le chirurgien ayant en quelque sorte la chaîne sympathique sous les yeux, d'autant plus qu'elle n'allonge guère l'acte opératoire.

En réalité, ce geste complémentaire est loin d'être toujours facile.

Par voie trans-péritonéale, les deux chaînes sympathiques ne peuvent être découvertes que dans leur partie terminale et nous avons déjà insisté sur l'intérêt de la sympathectomie pré-ganglionnaire, c'est-à-dire haute, portant sur les deux premiers ganglions.

Par voie sous-péritonéale gauche, la chaîne sympathique droite est pratiquement inaccessible. Sa recherche risque d'entraîner des dangers opératoires et d'allonger ainsi gravement le temps de l'intervention.

b) La ligature veineuse.

OPPEL, en 1910, démontra que la ligature veineuse faisait remonter la pression sanguine après oblitération de son artère satellite. Il proposa donc la ligature veineuse en cas d'oblitération aiguë.

PATEL n'en dit que quelques mots dans son travail sur la chirurgie de la fourche aortique. A notre connaissance, cette méthode ne fut appliquée que fort peu de fois pour désoblitération aiguë et encore pour des artères des membres. BOYD y eut recours dans deux cas et avec succès.

Nous n'insisterons donc pas sur la ligature de la veine cave inférieure devant la rareté des observations ; aucune n'est parvenue jusqu'à nous.

3° LES METHODES SECONDAIRES OU REPARATRICES

C'est volontairement que nous insisterons sur ces méthodes chirurgicales qui seront peut-être, dans un proche avenir, le traitement de choix des oblitérations aiguës de la fourche.

L'artériectomie suivie de greffe est passée depuis ces dernières années du domaine expérimental à la chirurgie pratique, mais elle n'a été appliquée que pour les oblitérations chroniques du carrefour.

Que dire alors de la déviation artério-veineuse proposée en 1950 par ROLLINDO et BINDA, qui demeure pour le moment du domaine expérimental.

Artériectomie suivie de greffe, dérivation artério-veineuse sont des interventions bien trop longues et bien trop choquantes pour qu'on puisse les concevoir sur ces sujets fragiles, qui constituent le plus souvent l'essentiel de nos observations. Il faut donc, pour envisager ces interventions d'avenir, transformer les oblitérations aiguës en oblitérations chroniques toutes les fois que l'embolectomie n'est pas indiquée. C'est un de nos buts que de démontrer qu'il est possible soit de guérir totalement, soit de transformer nos malades en artéritiques. « Refroidir » l'oblitération aiguë en somme. C'est la raison pour laquelle nous nous permettons d'étudier ces méthodes dans le traitement des oblitérations aiguës de la fourche.

a) L'artériectomie suivie de greffe.

L'artériectomie introduite dans la thérapeutique des artérites oblitérantes en 1915 par LERICHE est de pratique courante dans le traitement des syndromes de LERICHE.

A l'état isolé, son but est de supprimer la zone oblitérée, point de départ de réflexes vaso-moteurs bloquant la circulation collatérale. Les travaux de FONTAINE et SCHATTNER (1935) sur les bases expérimentales de l'artériectomie, prouvent le bien-fondé de ce principe : « la suppression du nerf plexique aux conditions pathologiques ».

L'aortectomie terminale a pu même s'employer dans des oblitérations aiguës datant de plusieurs jours lorsque le chirurgien se trouve en face d'un caillot adhérent intimement à l'endartère, avec une aorte dont les parois sont déjà pathologiques.

Dans ce cas, c'est une intervention forcée, de retraite, pour LERICHE : « il ne faudrait pas croire que la résection artérielle puisse avoir en cas d'embolie une action miraculeuse ».

Le problème de la voie d'abord ne se posera pas ici, son abord étant identique à l'embolectomie.

L'aortectomie isolée peut se pratiquer soit par voie sous-péritonéale, soit par voie trans-péritonéale, suivant les chirurgiens, puisqu'en réalité ce n'est que la voie de repli après l'échec de l'embolectomie.

L'aortectomie suivie de greffe sera plus facile à pratiquer par la voie trans-péritonéale qui dégage mieux l'iliaque primitive droite.

Où faut-il faire porter la résection de la fourche ?

Théoriquement, la section doit porter en tissus sains tant sur les iliaques que sur l'aorte. Malheureusement ce geste est loin d'être toujours réalisable, car elle oblige le chirurgien, surtout dans la partie supérieure à sacrifier de grosses artères lombaires de suppléance.

Cette résection sera plus ou moins complète suivant que celle-ci demeure isolée ou suivie de greffe.

Isolée, c'est un geste thérapeutique de nécessité, il faut donc aller vite, car le malade est shocké, la résection a bien des chances d'être incomplète, allant ainsi à l'encontre du but physiologique projeté.

Deux techniques nous sont proposées pour la résection elle-même :

— La résection de haut en bas.

— La résection de bas en haut.

La libération et la section de l'aorte première, en continuant par la dissection des iliaques, paraît, a priori, la plus simple. Mais le danger est postérieur et latéral droit. Aussi la libération première des deux iliaques et leur section paraît préférable (DELANNOY). En effet, la libération des iliaques est le temps le plus facile de l'intervention ; de plus, on peut et on doit se servir de celles-ci comme tracteur pour libérer progressivement l'aorte du plan postérieur, de reconnaître, au fur et à mesure, les artères lombaires et de les ménager autant que possible.

Si la résection est pratiquée en urgence, se pose alors le problème de la suture terminale de l'aorte.

Ce segment aortique se trouve exposé à de rudes à-coups. La simple ligature, beaucoup trop fragile, exposerait le malade à une hémorragie secondaire foudroyante. Cependant, la ligature peut être admise à la condition qu'on la complète par la suture des bords. Enfin, la ligature nécessite beaucoup trop de tissu aortique, ce qui est une contre-indication supplémentaire.

Bien préférable est la suture à l'aiguille, car elle est plus sûre, exige moins de tissu aortique, autorisant, de ce fait, soit une section aortique plus basse, soit, au contraire, une section en zone franchement saine.

La suture de la tranche de section se fait, soit au double surjet, en un plan, soit à la manière de SERVELLE, qui coupe l'aorte progressivement, en accompagnant, pas à pas, pourrait-on dire, sa section par surjet de la tranche.

Tel est le principe que l'on adopte pour l'artériectomie, que l'on pourrait qualifier de « retraite d'urgence ».

La greffe elle-même ne peut se concevoir que lorsqu'on pratique une artériectomie secondaire et non pas immédiate. C'est une intervention longue, nécessairement shockante, quel que soit la voie d'abord choisie (en principe trans-péritonéale), nécessitant, de ce fait, un sujet avec un cœur « régularisé » et un bon état général.

Tout ceci n'est encore qu'au futur, mais il est possible que, lorsqu'on saura faire passer, aux oblitérations aiguës de la fourche, le cap initial du shock et celui de la gangrène des membres inférieurs, grâce à un traitement médical, il sera alors permis d'envisager, sur ces « artéritiques », la reconstitution de la voie principale, après contrôle aortographique.

A notre connaissance, à l'heure actuelle, aucune observation de ce genre n'a encore été publiée.

Enfin, même avec une greffe, on ne ferait que parer au plus pressé : « quand on a réussi à rétablir la continuité artérielle, on oublie que l'on a supprimé une lésion secondaire, en laissant de côté tout ce qui a présidé à sa constitution ». LERICHE.

b) Les dérivations artério-veineuses.

En 1950, ROLLINDO et BINDA publiaient, dans la *Minerva Chirurgica*, 27 observations de dérivations artério-veineuses pratiquées sur des chiens.

Cette intervention consiste sur les vaisseaux laissés en place (en l'occurrence, fourche aortique et son homologue veineux) à créer, par des anastomoses, de part et d'autre de l'oblitération, une dérivation du sang vers la veine satellite.

Pour mener à bien cette méthode, dans le cas d'une oblitération de la fourche, trois temps opératoires sont nécessaires :

— Confection, en amont de la zone oblitérée, d'une anastomose latéro-latérale, unissant aorte et veine cave. Ligature au-dessus de la veine cave et au-dessous de la fistule du tronc aortique.

— Confection de deux fistules artério-veineuses sur les vaisseaux iliaques primitifs d'une technique identique à la précédente.

Aucune observation humaine n'a encore été publiée à ce jour. PATEL, cependant, la considère comme applicable, dans certains cas, à des oblitérations chroniques de la fourche.

Il n'est donc pas question d'envisager cette méthode comme traitement d'urgence des oblitérations aiguës, mais bien de l'envisager dans le cadre des oblitérations aiguës « refroidies ».

4° LES AMPUTATIONS

Elles ont malheureusement encore une place non négligeable dans le traitement des oblitérations aiguës de la fourche.

Pour EINAR KEY, la proportion est de 18 %, ce qui nous montre la fréquence des gangrènes survenant après une intervention sur la fourche ou après traitement médical (Obs. 13).

Ces amputations ont, malgré tout, l'avantage d'être le plus souvent d'emblée secondaires ; puisqu'elles surviennent qu'après une thérapeutique vasculaire médico-chirurgicale. Le sacrifice des tissus, dont la circulation était récupérable par un traitement vasculaire préalable n'est plus à envisager, au contraire l'amputation se fera à la « demande ».

Nous savons, qu'à l'heure actuelle, on évite le plus souvent l'amputation d'emblée « à chaud », qui comporte une mortalité bien plus importante que les amputations « retardées ». Les amputations pour oblitération aigue de la fourche remplissent, au maximum si l'on peut dire, ces conditions.

Le problème anesthésique

Il convient, malgré tout, d'envisager rapidement l'anesthésie dans les oblitérations aiguës de la fourche aortique qui doivent être opérées.

Un grand principe : *c'est l'anesthésie d'un grand cardiaque.*

Il faut donc assurer une large oxygénation et éviter tous les agents dépresseurs du système cardio-vasculaire.

On doit proscrire donc :

— Le protoxyde d'azote qui n'est pas compatible avec une oxygénation suffisante ;

— Le cyclo-propane qui est dépresseur du myocarde et facteur de fibrillations ;

— Le pentothal qui comporte un risque d'apnée et de modification vago-sympathique. Il semble avoir provoqué, chez un malade de DUBOST et BERNIER, une syncope qui se produisit dès le début de son administration. Notre observation n° 13 est un cas pratiquement iden-

tique : décès dès l'injection de pentothal pour reprise du moignon d'amputation dans un autre centre chirurgical. C'est dire la fragilité de ces malades ;

— La rachianesthésie qui est hypotensive ;

— L'anesthésie loco-régionale enfin, qui comporte toujours un certain degré d'angoisse et qui est rarement parfaite.

Il semblerait que la meilleure narcose (DUBOST et BERNIER) soit l'administration douce et progressive d'éther avec de l'oxygène en circuit fermé et en changeant très fréquemment la chaux sodée.

Enfin, il faudra s'efforcer d'obtenir le réveil sur la table à la fin de l'intervention et de ramener, dans leur lit, des malades ayant retrouvé tous leurs réflexes et même leur conscience.

La réfrigération sera envisagée dans ce chapitre uniquement du point de vue de l'anesthésie loco-régionale. Elle permet, non seulement de « limiter les dégâts », mais surtout l'amputation sans aucune autre anesthésie que l'anesthésie de base. Elle est à conseiller toutes les fois qu'elle est possible.

LES METHODES MEDICALES

Considérées, pendant longtemps, uniquement comme des thérapeutiques adjuvantes, les méthodes médicales sont en passe de devenir des techniques isolées depuis l'apparition des anti-coagulants et des vaso-dilatateurs puissants.

En 1937, déjà, FIOLE et FUNK-BRENTANO isolent, au Congrès de Chirurgie, le traitement pharmaco-dynamique. DENK publie un premier cas d'oblitération aigue de la fourche traitée avec succès par le traitement médical. ALLEN et Mac LEAN, de Takats, aux U.S.A., publient des observations d'occlusion artérielle aigue guérie uniquement par des vaso-dilatateurs. Enfin, en France, ISELIN et HEIM de BALZAC, s'appuyant sur une hypothèse toujours discutée d'ailleurs, conseillent les anti-coagulants et vaso-dilatateurs à l'état isolé.

Le but du traitement non opératoire des oblitérations est non pas d'éviter à tout prix une intervention d'urgence, mais de permettre à certaines oblitérations aigues, incapables de surmonter l'intervention, de passer le cap du shock.

D'autre part, ces méthodes autorisent des erreurs de diagnostic étiologique, puisqu'il est souvent difficile de faire la part de l'embolie vraie, de la thrombose aigue et même du spasme.

D'autant plus que ces moyens médicaux peuvent « faire manquer une embolie », céder un spasme ou entraver, voire même faire disparaître une thrombose aigue isolée.

Précisons enfin, qu'il ne s'agit pas d'obtenir une guérison complète (quoique possible), mais de parvenir à une amélioration importante prévenant ou limitant même la gangrène. Bref, de transformer une oblitération aigue en chronique et de permettre ainsi une thérapeutique chirurgicale ultérieure « à froid », sur un sujet dont le cœur aura pu être traité correctement et dont l'héparine aura diminué les possibilités emboliques.

Voyons maintenant les moyens mis à notre disposition pour parvenir à ce but. A notre avis, le traitement non opératoire d'emblée conjugué deux thérapeutiques :

- Une thérapeutique vasculo-sanguine ;
- Une thérapeutique d'accompagnement s'adressant aux phénomènes connexes : tonicardiaques, anti-shocks.

1. LA THERAPEUTIQUE VASCULO-SANGUINE

Nous entendrons, sous ce titre, tous les moyens dont nous disposons pour couper le point de départ des réactions neuro-végétatives, pour engendrer la vaso-dilatation régionale du système de suppléance, les anti-spasmodiques et les vaso-dilatateurs répondront à ce premier but.

Lutter ensuite contre la thrombose extensive et lyser le caillot originel si possible sera l'objectif que l'on se proposera d'atteindre avec les anti-coagulants.

a) Les antispasmodiques.

Ceux-ci doivent être puissants pour vaincre à la fois le spasme local au niveau de l'oblitération et les spasmes à distance qui surajoutent leur action à l'occlusion aortique elle-même.

Les spasmolytiques agissent directement sur le tonus artériel myogène (HEYMANS et BROUHA), à l'opposé des vaso-dilatateurs qui agissent sur le tonus neurogène.

Le plus connu de tous les *spasmolytiques* est, sans conteste, la papavérine et ses dérivés synthétiques, l'eupavérine et la perparine. C'est à DENK que l'on doit, en 1933, les premiers résultats intéressants sur l'emploi de l'eupavérine. L'effet essentiel est de paralyser directement le muscle lisse artériel de sorte que celui-ci devienne insensible aux incitations neurogènes et, par conséquent, aux réflexes spasmogènes issus de la zone oblitérée. (MERCIER).

Depuis le Congrès de Chirurgie de 1937, il est prouvé expérimentalement que l'association d'un effet spasmolytique myogène et d'un effet vaso-dilatateur neurogène provoque une vaso-dilatation périphérique maxima. C'est la raison pour laquelle on associe, à l'heure actuelle, spasmolytique et vaso-dilatateur.

Quelle est la voie d'injection ? DENK, en 1933, recommandait la voie intra-veineuse, soit encore la voie intra-musculaire, comme le pratiquent toujours, à l'heure actuelle, de nombreux auteurs.

En principe, l'eupavérine est injectée en association avec l'acétylcholine sous la forme de l'acétylcholine-papavérinée le plus souvent en intra-musculaire, quatre fois sur cinq dans nos observations (Obs. 1-2-3-4-11).

L'opium et ses alcaloïdes sont injectés par la voie intra-veineuse.

A quelle dose faut-il agir ? Il semble nécessaire d'agir vite et fort. Aussi n'est-il pas étonnant de trouver des doses extrêmement importantes d'acécoline-papavérinée et des dérivés de la morphine. Ces doses oscillent, pour l'acécoline-papavérinée, aux alentours de 60 à 80 centi-

grammes par jour, réparties en quatre injections intra-musculaires. Aux U.S.A., PRATT conseille des doses identiques. Enfin, deux à trois ampoules d'alcaloïdes de l'opium, quotidiennement, sont d'un emploi courant.

La novocaïne intra-veineuse est fréquemment utilisée par de nombreux auteurs.

b) Les vaso-dilatateurs.

Comme nous l'avons déjà vu, ceux-ci agissent surtout sur l'hyper-tonie d'origine neurogène. Le plus puissant des vaso-dilatateurs est l'acétylcholine associée ou non à la papavérine. L'emploi de l'acétylcholine, dans le traitement d'embolie artérielle, fut proposé, pour la première fois, en 1930, par FAROY et DESOILLE. Ces deux précurseurs montrèrent le développement de la circulation de suppléance provoquée par l'acétylcholine. Depuis, de nombreux vaso-dilatateurs, par leur action différente, complètent ou remplacent l'acétylcholine : les parasympathomimétiques ou vagomimétiques et les sympatholytiques ; ces derniers semblant avoir une action de premier plan comme vaso dilatateurs anastomotiques.

Cependant cette médication anti-spasmodique et vaso-dilatatrice ne semble avoir qu'une action trop générale. De nombreux auteurs ont donc trouvé logique d'engendrer une vaso-dilatation et de faire céder le spasme régional par une action directe locale, pourrait-on dire.

Tels sont les buts que se proposent les injections intra-aortiques et les infiltrations lombaires.

c) Les injections intra-aortiques.

La novocaïne est amenée directement au contact de l'endothélium aortique. Nous avons eu l'occasion de voir l'importance des réflexes à point de départ endothéliaux au niveau même de la fourche aortique. Cette novocaïne agit sur le spasme in situ et permet de lever les réflexes inhibiteurs réalisés par l'oblitération.

20 à 40 centimètres cubes à 1 % sont, en général, les doses employées. L'action contre les spasmes semblent efficaces, nous citons, à ce sujet, deux observations :

« Une malade de SAUTOT et GALLAVARDIN, traitée par 30 centimètres cubes de scurocaïne intra-aortique associée à des infiltrations lombaires bilatérales et aux anti-coagulants rigoureusement contrôlés, obtient une guérison totale (fonctionnelle), vérifiée par l'aortographie. Celle-ci montrait un réseau artériel strictement normal. Revue en excellente santé, en 1953, soit trois ans après. »

Notre observation n° 3 est tout aussi démonstrative :

« Oblitération aiguë de la fourche, traitée par 20 centimètres cubes de novocaïne à 1 % intra-aortique associée à des infiltrations lombaires

bilatérales et à un traitement hépariné. Résultat fonctionnel bon, quatre jours après. Lorsque, brusquement, décès par hématome rétro-péritonéal. L'autopsie montra une lumière artérielle libre de tout caillot. »

Cette observation nous montre la gravité de toutes les cûructions vasculaires chez les malades soumis à un traitement par les anti-coagulants. Elle est à ajouter, en tant que nouvelle pièce, au dossier qu'ouvrit, en 1950, LERICHE avec les observations de MM. KRSS, CHOMF et HERVÉ, de O'CONNOR et de LASCAUX.

La gravité des intra-aortiques ne doit pas être négligée, mais ce n'est pas une raison suffisante pour rejeter systématiquement celles-ci.

Mais la plus extrême prudence doit être déployée, l'observation de SAUTOT et GALLAVARDIN nous le prouve. Il ne faut jamais faire simultanément intra-aortique et héparine. La première doit toujours précéder les anti-coagulants de quelques heures. Le même problème se pose d'ailleurs pour les infiltrations lombaires. En dehors du traitement hépariné, l'intra-aortique peut se faire jusqu'à quatre injections par jour. (Obs. 12).

d) Les infiltrations lombaires.

Celles-ci visent non seulement à faire cesser le spasme régional, mais surtout à développer la circulation collatérale. L'infiltration lombaire est, à l'heure actuelle, universellement employée, soit comme traitement adjuvant, soit à l'état isolé. Dans notre tableau récapitulatif des oblitérations aiguës de la fourche, traitées médicalement, on relève 13 fois des infiltrations lombaires sur 26 observations, soit 50 %. Ajoutons à ceci que la plupart des observations restantes mentionnent seulement le traitement, sans préciser.

La statistique de nos observations marseillaises est beaucoup plus forte, puisqu'on relève le chiffre de 90 %.

Pour que l'infiltration lombaire agisse efficacement, sa technique doit être rigoureuse. C'est-à-dire injection d'une quantité importante de liquide et faire cette injection le plus haut possible, de manière à atteindre les premier et deuxième ganglions de la chaîne lombaire.

Un problème identique à celui qui se poseait pour les injections intra-aortiques se présente pour les infiltrations lombaires répétées et associées à un traitement par les anti-coagulants.

Ces risques nous paraissent minimes cependant en face de la faible proportion d'accidents observés en fonction des résultats obtenus. D'autant plus qu'on peut minimiser ces risques en situant les injections à la période maxima de l'élimination héparinique et par une surveillance biologique. LERICHE conseille de pratiquer un temps de coagulation et un test de tolérance à l'héparine avant tout traitement hépariné et, à plus forte raison, si l'on doit pratiquer des infiltrations ou toute

autre manœuvre risquant de léser un vaisseau aussi petit soit-il. Car, ajoute-t-il, « nous ne sommes pas tous égaux devant un anti-coagulant aussi formel dans ses effets ».

Un autre moyen d'éliminer totalement le danger d'hémorragie rétro-péritonéale serait de pratiquer une « infiltration lombaire continue ». Nous entendons par continue une véritable perfusion du sympathique lombaire par un tube en polythène placé, au préalable, avant toute injection d'anti-coagulants. Cette méthode présenterait donc un double avantage, puisqu'elle éviterait les infiltrations répétées et les risques d'hémorragies (évitant les effractions vasculaires).

e) Les anti-coagulants.

Tout différent est le but du traitement par les anti-coagulants. Ceux-ci doivent lutter et empêcher la formation de la thrombose extensive. Ce rôle est capital et nous n'hésitons pas à rappeler la phrase d'HAIMOVICI : « Lutter contre l'insuffisance collatérale c'est lutter contre la thrombose extensive ».

Eviter la thrombose extensive n'est pas le seul objectif, essayer de lyser le caillot (quand il existe) serait parfait. Malheureusement il est impossible, à l'heure actuelle, d'affirmer s'il existe une action lysante directe sur l'embol. DOS SANTOS emploie l'héparine seule avec succès. SERRA rapporte le cas d'une embolie typique vérifiée aortographiquement qui, par le seul traitement héparinique, vit les signes d'ischémie rétrocéder en cinq jours. Certains auteurs américains s'en tiennent uniquement aux anti-coagulants et aux anti-spasmodiques ; rejetant catégoriquement les infiltrations lombaires du fait des hématomes rétro-péritonéaux.

ALLEN, sur le cas d'occlusion artérielle aiguë, traitée précocement et uniquement par les anti-coagulants, donne le chiffre de 10 guérisons. MASSE et TINGAUD rejettent, eux aussi, les infiltrations associées aux anti-coagulants, préférant utiliser seuls ces derniers.

L'Ecole Marsillaise semble préférer l'association à condition d'observer le temps maxima d'élimination (6 heures pour l'héparine, avant de pratiquer une nouvelle infiltration).

Voyons maintenant les produits mis à notre disposition. Ils sont au nombre de deux :

- Un produit physiologique : l'Héparine ;
- Un produit pathologique : le Dicoumarol et ses dérivés.

L'Héparine

Il est un produit naturel. Nous avons d'ailleurs vu, plus haut, que la fluidité du sang était due à un équilibre constant entre : d'une part,

une substance coagulante : la thrombine et une substance anti-coagulante d'autre part : l'héparine.

L'action de l'héparine est immédiate, proportionnelle à sa quantité et cesse 2 à 4 heures après l'arrêt de sa production. C'est la raison pour laquelle les infiltrations lombaires pratiquées, après la période d'élimination maxima, présentent un danger minime le plus souvent. En principe, on pratique les infiltrations une demi-heure avant l'injection suivante d'héparine.

Son efficacité dépend donc, d'une part, de son temps d'action, d'autre part, de sa concentration ou plutôt de sa quantité dans le sang circulant. Pour obtenir ce but il faut injecter des quantités d'héparine suffisantes, à doses répétées, de façon à maintenir un certain taux d'héparine dans le sang. Un test idéal est de conserver un temps de coagulation aux environs de 20 minutes.

Les doses employées sont relativement fortes : G. PRATT conseille de 300 à 400 milligrammes par jour, répartis en quatre injections. Nos observations font état de chiffres plus importants : 500 mmg. le premier jour (Obs. 3-4) et même 400 mmg. dans les six premières heures (Obs. 11).

PRATT propose l'héparine en perfusion à l'aide d'un mélange de 100 cc. de sérum physiologique pour 10 mmg. d'héparine. La perfusion est maintenue à un débit de 25 gouttes par minute. ARNULF (Lyon), procède avec une technique identique. Cette méthode a l'avantage d'obtenir une concentration régulière dans le sang circulant, mais elle interdit toute infiltration lombaire et nécessite un contrôle biologique constant de demi-heure en demi-heure. HEIM de BALZAC préfère des doses plus faibles mais plus fréquemment répétées : 500 mmg. toutes les 4 heures.

L'efficacité n'est pas seulement fonction de sa concentration mais encore de la précocité de l'emploi de l'héparine.

ALLEN, de la Mayo Clinic, nous donne les statistiques suivantes en 1947, basées sur 19 cas d'oblitérations artérielles aiguës :

- 11 cas traités précocement : 10 guérisons ;
- 8 cas après 24 heures : 2 guérisons.

Dans cinq de nos observations, l'héparine a été employée précocement (Obs. 2-3-4 et 8). Sur ces cinq observations, on a obtenu trois guérisons fonctionnelles et un décès par hématome rétro-péritonéal, mais avec guérison anatomique contrôlée à l'autopsie. Et un demi-succès fonctionnel (Obs. 12).

Ces deux statistiques prouveraient donc, s'il en était besoin, l'urgence de l'emploi de l'héparine à des doses importantes.

Ajoutons enfin, à l'actif de l'héparine, l'existence d'un moyen efficace de combattre les hémorragies d'origine héparinique par l'injection de sulfate de protamine.

Le Dicoumarol et ses dérivés

C'est un produit pathologique s'opposant donc à l'héparine. Il agit sur la cellule hépatique en diminuant la formation de la prothrombine. L'action anti-coagulante ne s'effectue ainsi que lorsque le fibrinogène a disparu du sang en moyenne 24 heures après.

De même qu'il est lent à produire son action, il est encore plus long à s'éliminer. Le chiffre de 2 à 7 jours nous est donné comme temps moyen de son effet anti-coagulant. Il est donc infiniment plus dangereux à manipuler car il est sujet à des réactions parfois imprévisibles.

Son utilisation exige une surveillance constante du taux de prothrombine qui doit être maintenu aux alentours de 30 %. Si celui-ci tombe trop bas, on doit essayer de l'équilibrer par de la vitamine K intra-veineuse et des petites transfusions répétées si hémorragies.

Les dérivés les plus employés, parce que moins dangereux à manipuler, sont l'anathrombase (Obs. 2), soit six comprimés par jour à 0 gr. 10 et le tromexan (Obs. 8), soit deux comprimés par jour.

ISELIN et HEIM de BALZAC donnent les chiffres de 300 mmg.

Ajoutons à cela que le dicoumarol ou ses dérivés n'est employé que comme traitement adjuvant.

Le schéma classique de tout traitement anti-coagulant reste le même :

-- Traitement d'attaque à l'héparine, à fortes doses et bien fractionnées ;

-- Traitement d'entretien, soit à l'héparine, à doses plus faibles, soit au dicoumarol ou ses dérivés, en ayant soin de commencer alors un jour avant de cesser l'héparine.

2° LA THERAPEUTIQUE D'ACCOMPAGNEMENT

Si le gros plan thérapeutique est dominé par la notion du rétablissement circulatoire ou du moins d'augmenter le débit des collatérales, il n'en faut pas pour autant oublier que l'on a affaire à des cardiaques en état de shock le plus souvent. Tous les stigmates biologiques du shock ont d'ailleurs été retrouvés dans les oblitérations artérielles aigues.

a) Les toni-cardiaques.

Sont d'un secours extrêmement précieux, l'état cardiaque restant le souci majeur. Ce sont des malades qui meurent de leur cœur. Il convient donc de lutter contre la défaillance cardiaque, que celle-ci soit primitive ou secondaire à l'oblitération.

D'autre part, il ne faut pas oublier que l'irrigation périphérique est largement tributaire de l'énergie systolique. Ce facteur est loin d'être négligeable.

L'emploi des toni-cardiaques doit être intensif et poursuivi, si possible, sous un contrôle électro-cardiographique, par un cardiologue compétent.

Nous ne citerons que les plus importants des toni-cardiaques : leur emploi et leur surveillance devant être placés entre des mains médicales.

C'est la raison pour laquelle nous ne donnerons point de doses, celles-ci étant fonction de l'état cardiaque même du malade.

Louabaine se prescrira par voie intra-veineuse et la digitaline (TAKATS) par la même voie. La nocivité, que certains avaient avancée, est moins discutée actuellement.

Dans un même but, la pression artérielle générale doit être soutenue. L'emploi des analeptiques vasculaires tels que : coramine, camphre soluble sont systématiquement associés aux toni-cardiaques proprement dit. A ce propos, il est bon d'ajouter que, dans le but louable d'élever la tension artérielle, l'emploi de médicaments contenant de l'adrénaline est formellement contre-indiqué.

b) Les analgésiques.

Toutes nos observations font état du début extrêmement douloureux de l'oblitération et du fond permanent continu qui lui succède. Cette douleur étant peut-être à la base du shock en dehors de l'état cardio-vasculaire, il convient d'utiliser largement les analgésiques.

Le gardénal injectable, qui ajoute à son action analgésique un rôle important et classique sur l'irritabilité cardiaque.

Mais on s'adressera surtout à la morphine, beaucoup plus puissante ou au pantopon. Ce produit, ajoutant à son effet sédatif et narcotique une action spasmolytique périphérique. Enfin, la novocaïne intra-veineuse joue un rôle important, non seulement dans le traitement du shock initial, mais encore dans ses effets vaso-dilatateurs.

c) La réfrigération des membres inférieurs.

En réduisant leur métabolisme, la réfrigération permet une demande moins importante de sang en attendant le développement ou la libération de la circulation collatérale.

Nous n'insisterons pas sur la technique. Son emploi est d'un usage courant à l'heure actuelle.

Tels sont les moyens médicaux dont nous disposons. Ceux-ci peuvent s'employer soit à titre isolé, comme traitement d'épreuve ou même comme thérapeutique unique, soit encore comme méthode adjuvante ou préparatoire ou surtout post-opératoire au traitement chirurgical.

Quoi qu'il en soit son emploi est indispensable et ne doit être négligé en aucun cas.

TROISIEME PARTIE

Indications et Résultats

INDICATIONS

Plus que dans tout autre affection vasculaire, les indications thérapeutiques de l'oblitération aigue de la fourche aortique posent un problème difficile à résoudre.

Abandonnée à elle-même, elle évolue rapidement vers la mort (ALBRIGHT). Un tel pronostic autoriserait donc toutes les audaces thérapeutiques si le terrain même sur lequel se développe l'oblitération aigue n'était d'une fragilité extrême. Il convient de savoir proportionner le geste thérapeutique, non seulement aux nécessités vasculaires, mais encore et peut-être davantage à l'état général du malade.

Il n'y a pas si longtemps encore, la thérapeutique était indiscutée par la plupart des auteurs. Interventions chirurgicales d'urgence ; embolectomie suivie ou non de sympathectomie ou devant une aorte thrombosée aux parois altérées par un processus artéritique ancien, à une aortectomie coupant ainsi définitivement les ponts.

Cette opinion est encore partagée par d'éminents Maîtres de la Chirurgie. En 1947, LERICHE, dans son livre sur les embolies artérielles des membres, écrivait :

« Je pense, jusqu'à preuve du contraire, que les embolies du carrefour aortique doivent toujours être opérées, l'oblitération définitive de celui-ci ayant des conséquences trop graves pour l'avenir ».

Plus récemment, PATEL, dans son article sur les règles actuelles de la chirurgie de la fourche aortique, ne conclut-il pas : « Le seul espoir est, de l'avis de tous, dans l'intervention très précoce et le gain n'est pas négligeable, il faut opérer, sans nul doute et même d'urgence, d'extrême urgence ».

A la même période, FONTAINE déclarait à l'Académie de Chirurgie : « Une ischémie artérielle aigue doit être considérée comme un cas d'urgence chirurgicale au même titre qu'un ulcère perforé ou l'appendicite aigue grave, c'est-à-dire ne souffrant aucun délai ».

On ne saurait nier la valeur de ces conclusions. Il faut opérer certes d'urgence, d'extrême urgence même, puisqu'un embol est adhérent à l'intima après un laps de temps relativement court. Encore faut-il être sûr de l'embolie et surtout que l'état général et cardiaque en particulier nous y autorisent.

Devant ces faits indéniables, l'Ecole Marseillaise adopte de plus en plus une attitude beaucoup moins catégorique. MM. les Professeurs CARCASSONNE et LENA devaient, à la Réunion Internationale de Chirurgie

angio-cardiologique de Turin (1951), se prononcer pour une attitude beaucoup plus nuancée et mettre en valeur l'intérêt que présente, à l'heure actuelle, l'utilisation du traitement médical. DOS SANTOS, au cours de la même réunion, devait se ranger à l'avis de nos Maîtres Marseillais. WERTHEIMER, enfin, à la *Société de Chirurgie de Lyon*, le 11 décembre 1952, ne concluait-il pas : « Une conduite plus nuancée que l'impératif catégorique de Jean PATEL est recommandée, adaptant l'indication opératoire aux circonstances et aux opportunités et fait de l'aortographie une condition pré-opératoire nécessaire ».

1^{re} LES INDICATIONS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

C'est de l'embolectomie surtout dont nous parlerons, les autres méthodes n'étant qu'une technique adjuvante ou un pis-aller devant les lésions macroscopiques évidentes.

L'embolectomie, nous l'avons déjà dit, est une méthode logique efficace mais grave, quand elle s'adresse à des oblitérations aiguës de la fourche. Elle présente incontestablement de multiples avantages qu'il convient de mettre en valeur :

a) Les avantages.

Ils sont nombreux et font de cette méthode une intervention de choix.

— L'embolectomie amène, dans les cas heureux, la « *restitutio ad integrum* » du point de vue circulatoire. Couronnée de succès, le malade retrouvera à peu près les conditions anatomiques et fonctionnelles quasi-normales de ses membres inférieurs. Ceci excluant naturellement les conditions cardiaques pures. Nous avons vu que celles-ci peuvent former un véritable cercle vicieux pathogène devant l'impossibilité bien souvent de faire la part de l'embol cardiaque vrai et du thrombus local d'origine cardiaque.

— L'embolectomie, suivant l'expression de GOSSET, BERTRAND et PATEL : « réserve l'avenir et ne coupe pas les ponts derrière elle ». Ce dernier avantage est à retenir lorsqu'on songe qu'il vient souvent d'une affection qui ne constitue qu'une complication à tendance itérative. A ce sujet, nous citerons les observations de NYSTROM et de WESTERBORN : embolectomie répétée de la fourche aortique à quelque temps d'intervalle.

— L'embolectomie réserve donc l'avenir puisqu'elle autorise une nouvelle intervention, soit embolectomie répétée, soit, si celle-ci est

rendue impossible par la sclérose périartérielle, cicatricielle ou inflammatoire, abord indirect du caillot par iliacotomie ou voie vraiment rétrograde d'EINAR KEY, ou dans les cas extrêmes, artériectomie de la fourche ou sympathectomie isolée.

Malheureusement, cette méthode logique est loin de ne présenter que des avantages et nombreux sont les inconvénients majeurs qui, à nos yeux, limitent, dans beaucoup de cas, son indication.

b) Les inconvénients.

Pour que l'embolectomie ait quelques chances de succès, il faut être certain d'avoir affaire à un embol pur, d'origine cardiaque ou non, ou à un thrombus local extrêmement limité. Or, l'étude étiologique ne nous a pas permis d'évoquer, avec certitude, un diagnostic étiologique. La clinique, pratiquement identique, quel que soit l'origine de l'oblitération, n'autorise une certitude relative que si elle s'accompagne d'une aortographie. Mais celle-ci jouit d'un préjugé défavorable et se trouve limitée dans son emploi, par l'état général même du malade. Certains ont proposé l'aortographie pré-opératoire sur la table d'opération.

En dehors d'une impossibilité matérielle pratiquement constante dans nos hôpitaux, l'aortographie nécessite une anesthésie générale, impliquant, de ce fait, un état général assez bien conservé. Elle est donc contre-indiquée chez les malades shockés et porteurs d'une insuffisance cardiaque grave, qui forment hélas la majorité de nos observations.

L'aortographie est indiquée toutes les fois qu'elle est possible, c'est-à-dire quand elle ne nécessite pas un transport épuisant pour le malade et des manipulations trop longues, avec un personnel et un matériel adéquat et surtout autorisée par l'état général.

WERTHEIMER fait de l'aortographie, précédée d'une injection intra-aortique de scurocaïne, une condition pré-opératoire indispensable.

Le délai opératoire : Classiquement, l'embol marque, de son sceau, l'intima, après la dixième heure. Nous avons vu, à ce sujet, des divergences qui existent entre les constatations anatomo-cliniques et l'expérimentation. Il faut donc craindre, après la dixième heure, un caillot adhérent à l'endartère et le risque, après la désobstruction, d'une thrombose locale secondaire.

L'intervention, pour être efficace, ne dispose donc, en théorie, que d'un petit nombre d'heures. Délai relatif d'ailleurs, de VERNEJOUL n'a-t-il pas opéré deux embolies de la fourche datant respectivement de 24 et de 25 heures. Dans les deux cas, l'embol était libre dans la lumière aortique. Ce sont, malgré tout, des cas exceptionnels, surtout lorsque l'embolectomie n'a pas été précédée d'un traitement médical d'attente par les anti-coagulants et les vaso-dilatateurs. Il est difficile de fixer

une heure limite à l'intervention. Il est certain, qu'après la dixième heure, l'embolectomie voit ses chances de succès diminuer progressivement.

Nous avons repris, à ce propos, les 17 observations d'embolectomie pratiquée avec succès réunies par DUJOL en 1952. 34 de celles-ci portent l'horaire de l'intervention et il nous a paru intéressant de relever les résultats en fonction de l'heure.

Entre 1 h. et 5 h.....	18 cas : 57 %
Entre 5 h. et 10 h.....	7 cas : 23 %
Après 10 h.....	6 cas : 20 %

Ces chiffres sont en faveur d'une intervention précoce extrêmement précoce même, puisque plus de la moitié des succès sont dus à des interventions pratiquées avant la cinquième heure.

Cependant, si l'heure de l'intervention doit entrer en ligne de compte dans le choix de l'indication, elle est bien secondaire si on la compare à la gravité de l'intervention envisagée.

La gravité de l'intervention : elle est fonction de plusieurs facteurs :

— L'acte opératoire lui-même nécessite une anesthésie générale et suivant la voie d'abord employée pour découvrir la fourche aortique, demande la position de Trendelenburg (choquante en elle-même, quel que soit le malade).

La voie d'abord elle-même ne semble pas un facteur de gravité ; sur 42 observations d'embolectomie pratiquée avec succès (DUJOL), nous avons relevé :

Voie trans-péritonéale	18 fois
Voie rétro-péritonéale	15 fois
Voie rétrograde	9 fois

On ne peut guère noter qu'un chiffre plus important en faveur de la voie trans-péritonéale qui offre, comme nous l'avons déjà vu, une meilleure exposition de la fourche, surtout à droite.

L'état pré-oblitératif. — C'est en somme le bilan antérieur du malade ; il est fonction :

— *de l'âge*, celui-ci ne semble pas être une contre-indication, à condition que l'on reste dans la limite du raisonnable. Le maximum de succès obtenu se situe entre 50 et 60 ans, comme le met en évidence le tableau suivant portant sur 42 embolectomies pratiquées avec succès.

10 à 20 ans	1 cas : 2,3 %
-------------	---------------

20 à 30 ans	5 cas : 12 %
30 à 40 ans	7 cas : 16,6 %
40 à 50 ans	11 cas : 24 %
50 à 60 ans	14 cas : 33 %
60 à 70 ans	4 cas : 9,5 %

L'obésité présente, comme dans toute intervention, un facteur de gravité certain. Elle nécessite une anesthésie poussée, donc une quantité d'anesthésique importante. De plus, l'épaisseur de la paroi augmente considérablement les difficultés opératoires et oblige à une hémostase longue, augmentant d'autant la durée de l'intervention.

L'état cardio-vasculaire pré-existant : Nous ne voulons pas parler ici de son rôle sur l'oblitération elle-même, mais de son action sur l'état du malade. Du fait même de la préexistence de la cardiopathie traitée d'une manière plus ou moins intempestive, l'état de résistance du sujet s'en trouvera d'autant amélioré ou diminué.

L'état oblitératif : C'est l'état de shock que présente le malade. C'est de lui, beaucoup plus que de l'état cardiaque antérieur, que dépendra les indications du traitement chirurgical. L'état de shock est dû, plus à l'oblitération elle-même, à la douleur qu'à l'état cardiaque. Il faut supprimer ce shock ou, du moins, l'atténuer, en renforçant le tonus du myocarde, rompre le cercle vicieux pathogène entre oblitération et état cardiaque. C'est cet état de shock, plus que toute autre cause, qui a fait reculer CARCASSONNE (Obs. 6-9), CHEYNEL et la plupart des auteurs.

Devant l'effroyable mortalité opératoire, NATALI n'hésite pas à avancer les chiffres de 65 % de décès per ou post-opératoires, il convient de réunir les conditions suivantes si l'on veut que l'intervention chirurgicale soit couronnée de succès :

— Un diagnostic certain d'embolie : Pratiquement impossible en dehors de l'aortographie.

— Un délai opératoire aussi court que les circonstances le permettent, moins de dix heures, si possible.

— Enfin, une intervention « atraumatique » en fonction d'un état général du malade, de l'état cardiaque et de la durée de l'intervention avec les possibilités d'une réanimation immédiate.

Que faut-il pour affirmer le succès de l'intervention ?

TAYLOR s'est attaché à rechercher le critère du succès : « Faut-il se contenter d'un jour ou d'une année ? » En définitive, pour affirmer un

succès opératoire, TAYLOR pense que 25 jours de survie est un minimum. Pour nous, 25 jours de survie minimum sont plutôt des suites opératoires heureuses que de succès véritables. Pour affirmer une guérison locale, il faut compter au moins une période de trois mois avec un résultat satisfaisant, sinon anatomique, du moins fonctionnel.

c) Les résultats.

PATEL réunissait, en 1949, 50 cas de guérison, c'est-à-dire ayant passé le cap des 25 jours de TAYLOR, mais parmi ces 50 cas d'embolectomies réalisées avec succès, on ne retrouve plus que 6 survivants ayant dépassé deux ans.

DUJOL rassemble 47 cas d'embolectomies d'une survie de plus de 25 jours :

Mort avant un an 15 cas : 23 %

Perdu de vue 17 cas : 33 %

Survie de plus d'un an.... 11 cas : 17 %

Et, parmi les cas de plus de un an de survie, deux seulement demeurent en vie cinq ans après l'embolectomie.

17 % donc d'excellents résultats, les autres sont morts dans les mois qui suivirent l'intervention, soit de leur cardiopathie, soit d'une nouvelle embolie.

Si nous récapitulons ces différents chiffres :

65 % de mortalité opératoire ou post-opératoire (NATALI).

35 % de suites opératoires heureuses ou de succès certain.

6 % seulement du total ont survécu plus d'un an à l'intervention.

Si nous comparons maintenant ces résultats avec ceux des embolectomies sur les artères périphériques, nous constatons que les résultats sont nettement meilleurs pour les interventions portant sur les artères superficielles.

Pour EINAR KEY, 22 % de succès de plus d'un an.

Pour STROMBECK, 19 % de succès de plus d'un an.

Il en est de même des statistiques plus anciennes de PEARSE (1932) de DANZIS (1933) et de FIOLE et FUNK-BRENTANO.

L'embolectomie de la fourche a donc une gravité spéciale.

Ces résultats, malgré l'évolution actuelle de l'anesthésie, réanimation sont médiocres, ils le sont non pas tant à cause de la gravité de l'intervention, mais parce que ce traitement s'adresse à l'effet et non à la cause. On traite la complication, non la maladie.

Ceci doit nous inciter à choisir avec rigueur les cas qui sont justifiables d'une désobstruction d'urgence. Nous pensons que l'indication de choix, c'est-à-dire celle qui est capable de donner une survie maximum, nous est fournie par la certitude d'un diagnostic embolique confirmé par l'aortographie chez des sujets jeunes, sans atteinte artérielle nette, maigres, non shockés et sans insuffisance cardiaque.

2° LES INDICATIONS DU TRAITEMENT MEDICAL

Le traitement médical est toujours indiqué, encore faut-il s'entendre : quand et comment doit-il être employé ?

Pour les uns, les plus nombreux encore, à l'heure actuelle, LERICHE, FONTAINE, PATEL : le traitement médical n'est qu'adjuvant.

Pour les autres, limitant au contraire les indications du traitement chirurgical, ils préfèrent, dans les autres cas, une thérapeutique par les anti-coagulants et les vaso-dilatateurs. Se réservant d'opérer en cas d'échec.

Cette divergence d'opinion, sur laquelle nous avons maintes fois insisté est due au fait qu'il est difficile, à notre avis, d'adopter une ligne de conduite unique, du moins au point de vue chirurgical, pour traiter un syndrome qui relève de cause différente.

Nous ne parlerons pas du traitement médical adjuvant faisant suite à une intervention précoce, personne n'en discute la nécessité et son utilité. En effet, il ne présente que des avantages, il complète et entretient les effets de l'embolectomie ou des autres méthodes, il prévient enfin la thrombose secondaire toujours à craindre.

Le traitement médical pur, isolé, « l'abstentionnisme opératoire » de PATEL ne présente pas que des avantages, il convient de discuter ces inconvénients qui font hésiter certains auteurs.

a) Les inconvénients.

Les risques d'hémorragies :

Nous en avons déjà parlé, malgré tout il nous semble utile de rappeler que l'emploi des injections intra-aortiques et des infiltrations du

sympathique doivent être conduites avec prudence lorsqu'elles sont pratiquées sous un traitement hépariné.

Pour cela, il faut conseiller une surveillance biologique suivie et l'emploi de ces méthodes dans les temps d'élimination maxima de l'héparine. Enfin, nous avons évoqué plus haut la possibilité d'une perfusion continue des chaînes sympathiques lombaires à l'aide de tube en polythène permettant ainsi d'éviter toute effraction vasculaire génératrice d'hémorragies.

L'observation n° 3 doit cependant nous rappeler la prudence.

Le traitement médical couronné de succès en l'absence d'aortographie ne fait pas la preuve de l'oblitération :

C'est le reproche le plus grave que lui font la plupart des auteurs. Pour eux, le succès ne permet pas de conclure à une oblitération anatomique antérieure. Nous pensons, au contraire, que cet inconvénient est minime et qu'il est même un argument en faveur du traitement médical d'attente. N'est-il pas préférable de faire céder un spasme ou de faire manquer une embolie que d'intervenir immédiatement ? Le résultat positif ne passe-t-il pas avant toute curiosité étiologique ? C'est l'opinion de WERTHEIMER, qui conseille une injection intra-aortique avant toute aortographie.

L'aortographie doit faire la part de l'embolie ou de la thrombose, elle doit, surtout après un traitement médical, faire la preuve de la guérison complète, totale, anatomique, c'est certes l'idéal, malheureusement nous ne pouvons fournir que trois observations. Le cas de GESESIUS, de SERRA et le cas de SAUTOT-GALLAVARDIN : désobstruction anatomique complète. Il est certain que tous les cas de guérison médicale ne donneraient pas des images aussi belles que celles, en particulier, de SAUTOT-GALLAVARDIN, il est même probable que l'aortographie, dans bien des cas, nous montrerait une fourche obstruée sur une certaine longueur mais fait capital avec une réinjection en aval et une circulation collatérale très importante. N'est-ce pas justement le but du traitement médical d'obtenir au moins une guérison fonctionnelle chez les malades incapables de supporter une intervention aussi grave que l'embolctomie ?

b) Les avantages du traitement médical.

Il réserve l'avenir.

L'échec du traitement médical n'interdit pas le recours à la chirurgie. Il ne coupe pas « les ponts », il permet d'intervenir, dans les heures qui suivent, sur un malade déshocké, dont l'insuffisance cardiaque aura

pu être combattu efficacement. C'est en somme une « expectative médicale armée ». Aussi la surveillance des malades, traités médicalement, ne doit se faire que dans un Centre chirurgical.

Il facilite la conduite d'un traitement chirurgical ultérieur.

La thérapeutique anti-coagulante et vaso-dilatatrice, le « déshockage »; permettent d'envisager un traitement de l'oblitération « à froid ». Il est indéniable que le traitement médical ne fait que limiter, dans bien des cas, les lésions. Notre observation n° 12 en est un exemple. Mais cette malade aurait-elle survécu non seulement à une désobstruction d'urgence, mais simplement à une amputation « à chaud » ? Certainement pas !

Il est évident que, le plus souvent, on ne peut parler de guérison anatomique. La plupart des malades demeurent des artéritiques (LERICHE), c'est ici que certaines méthodes d'avenir pourront trouver leur place. Un traitement chirurgical tardif, rétablissant la circulation directe, est une hypothèse à envisager. Cette intervention se fera en dehors d'une gangrène menaçante, sur un sujet dont le cœur aura pu être traité et dont l'héparine aura diminué les possibilités de récurrence oblitérante.

Il demeure le seul moyen dans la plupart des cas.

C'est là, nous le pensons, son indication majeure. Et nous ne ferons que répéter ce que nous avons dit tout le long de cette étude. Chez bien des malades, la découverte de la fourche aortique est un geste intempestif. La thérapeutique médicale a quelques chances d'aboutir là où l'intervention n'en a aucune.

La plupart de nos observations démontrent la fragilité extrême de ces malades, auraient-ils survécu quelques heures ou même quelques jours à l'intervention d'urgence. Cela n'est guère probable.

A notre avis, le traitement médical est indiqué toutes les fois que l'état général du malade, associé à la gravité de l'intervention, fait courir de trop grands risques.

C'est-à-dire :

- Devant une oblitération aigue datant de plus de 10 heures.
- Devant une incertitude étiologique incontrôlable par l'aortographie.
- Devant des malades obèses, shockés, en pleine décompensation cardiaque.
- Devant, enfin, une thrombose aigue ou un spasme certain.
- En outre, devant certains malades dont l'état cardiaque n'est pas alarmant et dont l'état circulatoire n'est pas définitivement compro-

mis, le traitement médical d'épreuve, d'attente, est indiqué. En cas d'échec, il sera toujours temps de songer à l'intervention.

Voyons maintenant si les résultats justifient cette attitude.

c) Les résultats.

Nous avons pu réunir le chiffre important de 26 observations d'oblitérations aiguës de la fourche, chez qui un traitement médical pur a été institué. (Voir tableau n^{os} 1 et 2, pages 106, 107, 108, 109.)

Sur ces 26 cas d'oblitérations aiguës traitées médicalement, nous relevons :

- 5 décès survenus avant le vingtième jour ;
- 21 survies s'étalant entre 20 jours et plusieurs années.

Le pourcentage de survie de plus de 20 jours est donc de 80 %, parmi les observations du traitement médical. C'est un résultat extraordinaire si on le compare évidemment aux résultats du traitement chirurgical. Malheureusement, cette statistique est fautive, car la plupart des échecs du traitement médical n'ont certainement pas été publiés, il en est d'ailleurs de même pour les embolectomies. Les quelques sondages que nous avons fait, dans les différents services hospitaliers, nous ont permis de retrouver des embolectomies de la fourche, rapidement suivies d'exitus.

Si l'on considère maintenant le chiffre global de toutes les observations d'oblitérations aiguës de la fourche :

- 70 embolectomies, dont 64 dans le travail de DUJOL, et 6 embolectomies à Marseille, plus les 26 traitées médicalement.

Sur cette centaine d'observations, on constate que 20 % des oblitérations aiguës ont guéri sans intervention, sous la seule influence du traitement médical. Nous sommes donc loin des 93 % de mortalité qu'attribuait PATEL à l'abstentionnisme.

Ces chiffres ne sont point négligeables et il est probable que nous pourrions les augmenter d'une façon appréciable si l'on réservait, pour l'embolectomie, des indications précises.

Nous proposerons LA CONDUITE A TENIR suivante :

Dans tous les cas et d'emblée :

- Mise en route immédiate d'un traitement médical efficace qui sera : infiltrations lombaires bilatérales répétées, au début, toutes les deux heures. Injections intra-aortiques de 20 cc. de scurocaïne à 1 %.

accompagnée d'une ampoule de péridil. Héparine (précédée autant que possible de tests de résistance à l'héparine), que l'on doit faire dix minutes après l'injection intra-aortique, à la dose de 150 mmg.

Au bout de 4 heures, nouvel examen clinique et para-clinique, si aucune amélioration n'est décelée, thermique, sensitive et pulsatile, l'intervention peut être indiquée en tenant compte de l'état cardiaque. L'aortographie serait indiquée toutes les fois qu'elle est possible.

Si amélioration, même très discrète, on continuera les traitements médicaux en espaçant les injections caténares et intra-aortiques en faisant de l'héparine à la demande.

Ce traitement médical sera poursuivi jusqu'à la guérison fonctionnelle ou jusqu'au moment où l'amputation « à froid » sera indiquée.

Telle est la ligne de conduite générale qui peut permettre, nous le pensons, de réduire au maximum la mortalité et d'obtenir, sinon un résultat anatomique, du moins un résultat fonctionnel susceptible d'être amélioré, plus tard, par une thérapeutique chirurgicale.

RESULTATS DU TRAITEMENT MEDICAL

Auteurs	Sexe	Age	Etiologie	Anti-coag.	Vaso-dil.	Aortog.	Infilt. lomb.	Infra-aort.	Résultats
AUDIER, 1944	F	50	Sténose mitrale		+				Guérison.
CARCASSONNE, 1944 ..	F	67	Tr Cord. graves		+		+		Décès 3 mois après O.A.P.
CARCASSONNE, 1945 ..	F	37	R.M.		+		+		Décès 10 j. après.
CHEYNEL, 1952	F	55	R.M.	+	+		+		Décès. Embol. après échec médical.
DENK, 1934					+				Guérison complète.
DENK, 1936					+				Guérison complète.
FROMENT et WERTHEIMER, 1950	F	49	R.M. ancien	+	+		+	+	Décès 17 j. après.
GRANT, 1938					+				Guérison complète.
GESESIUS, 1950	F	30	Péri-card. Insuf. card.			+			Guérison complète.
NEUHOF									Guérison.
NEUHOF									Guérison.
NEUHOF									Guérison.
LENA et BOURDON-CLE, 1950	H	56	R.M.	+	+			+	Décès 5 j. Hématome retro-périt.

Auteurs	Sexe	Age	Etiologie	Anti-coag.	Vaso-dil.	Aortog.	Infil. lomb.	Intra-aort.	Résultats
LENA et ANGELETTI, 1950	F	47	R.M. décomp.	+	+		+		Guérison 8 m. après.
LENA et GAMBARELLI, 1953	F	49	R.M.		+		+	+	Amputation bil. 10 jours après.
LUCCIONI, 1950	F	46	Mitral. décomp.	+			+		Guérison 2 ans après.
LUCCIONI, 1949	F	48	Coronar. inf. Myoc.	+	+		+		Guérison 6 m. après.
MILWINDSKY, 1952 ..	H	69		+			+		Guérison.
MILWINDSKY, 1952 ..	F	37	Accouchem.	+			+		Guérison 2 ans après.
SAUTOY et GALIVARDIN, 1950	F	37	R.M. ancien	+	+	+	+	+	Guérison 1 an après.
SERRA, 1951				+		+			Guérison complète.
WELCH et COLLESTON									Guérison.
WELCH et COLLESTON									Guérison.
WELCH et COLLESTON									Guérison.
WELCH et COLLESTON									Guérison.
CARCASSONNE, 1953 ..	H	59	Endocard rhumat.				+		Guérison 5 m. après

RESULTATS MARSEILLAIS DU TRAITEMENT MEDICAL

Auteurs	Sexe	Age	Etiologie	Anti-coag.	Vaso-dil.	Infl. lomb.	Intra-aort.	Résultats
AUDIER. 1944	F	50	Stenose mitrale		+			Guérison fonct., perdue de vue.
GARCASSONNE. 1944	F	67	Tr. Card. graves		+	+		Décès 3 mois après par O.A.P.
GARCASSONNE. 1945	F	37	R.M.		+	+		Décès 10 jours après.
LUCCIONI. 1949	F	48	Coronar. Inf. Myoc.	+	+	+		Guérison 6 mois après, perdue de vue.
LUCCIONI. 1950	F	46	Mitral. décomp.	+		+		Guérison 3 ans après.
LENA et BOURDON-CLE. 1950	H	56	R.M.	+	+	+	+	Décès 5 jours après. Hématoïme rétro-péritonéal.
LENA et ANGELETTI. 1950	F	47	R.M. décomp.	+	+	+		Guérison 2 ans après.
GARCASSONNE. 1953	H	59	Endocard. rhumat.			+		Guérison 5 mois après.
LENA et GAMBARELLI. 1953	F	49	R.M.		+	+	+	Décès 3 mois après autre intervention. Amputation bilatér. 10 jours après.

RESULTATS DU TRAITEMENT CHIRURGICAL

Auteurs	Sexe	Age	Etiologie	Horaire interv.	Voies abord.	Sympa- nect.	Anti- coag.	Résultats
CARCASSONNE, 1938.	F	48	R.M.	4 h.	Rétro- périt.			Décès 5 h. après.
CARCASSONNE, 1939.	H	49	Mitral.	6 h.	Rétro- périt.			Décès 22 h. après.
CARCASSONNE, 1949.	F	41	Mitral.	48 h. après infil.	Rétro- périt.	+ isolé	-	Bon résultat fonction- nel.
BOURDONCLE, 1952	F	61	R.M.	8 h.	Rétro- grade		+	Décès 1 h. après.
LUCCIONI, 1953	F	59	R.M.	48 h.	Rétro- périt.		+	Décès 48 h. après.
LUCCIONI, 1953	H	63	Infarct. myocarde	6 j.	Rétro- périt.		+	Décès 1 h. après.

Cinq autres observations se sont soldées par un décès dans les heures ou les jours qui ont suivi l'intervention. Nous ne pouvons les mentionner ici, car les observations sont trop incomplètes.

Conclusions

CONCLUSIONS

Frappé par la léthalité opératoire et post-opératoire des embolectomies de la fourche aortique, nous avons repris l'étude du problème que posent les oblitérations aiguës, localisées à la terminaison de l'aorte.

Dans ce but, nous avons rassemblé 15 observations marseillaises, dont 9 d'entre elles furent volontairement traitées médicalement. L'analyse de ces 9 observations et des 17 similaires, que nous avons réunies dans la littérature française et étrangère, nous a amené à adopter les conclusions suivantes :

— Les faits étiologiques établis par les travaux antérieurs se sont avérés exacts. La notion de cardiopathie conserve toute l'importance qu'on lui accorde, mais des travaux récents sur les modifications du coagulogramme au cours d'affections cardiaques classiquement embolisantes, nous permettent de poser le problème de la réalité anatomique de l'embolie. Elle est certaine, dans un grand nombre de cas, mais, dans d'autres, l'oblitération, par un caillot récent, peut être considérée comme étant sous la dépendance, soit d'embol microscopique prétexte, soit de thrombose in situ.

Quel que soit le mécanisme de l'occlusion aiguë, les symptômes cliniques sont pratiquement identiques, seule l'aortographie serait capable de nous apporter d'utiles renseignements ; malheureusement, elle ne fut jamais pratiquée dans nos observations.

Le pronostic est double : vital, il est dominé par l'état cardiaque ; fonctionnel, il est sous la dépendance de l'arrêt circulatoire dans la fourche et les systèmes de suppléances. Il est prouvé que l'ischémie aiguë des membres inférieurs est complétée et aggravée par les réactions vaso-motrices et la thrombose extensive. Ces faits sont le plus souvent secondaires, mais ils peuvent, quelquefois, être primitifs. Nous devons les considérer comme primordiaux, car ce sont eux, qui par leur extension, font le pronostic et modèlent la thérapeutique.

Le traitement des oblitérations aiguës appellerait donc la désobstruction d'urgence, si l'anatomie, l'importance circulatoire de cette fourche, joints aux désordres de tout ordre qu'apporte l'oblitération aiguë et la cardiopathie, ne faisaient, de cet acte chirurgical logique, une intervention de la plus haute gravité.

Gravité que concrétisent, d'ailleurs, les 65 % de décès per et post-opératoires de la littérature française et étrangère. Ces chiffres nous semblent optimistes si nous les comparons à ceux que nous apportent les quelques sondages que nous avons fait dans les observations non publiées.

Le traitement non opératoire, loin d'être une abstention, est une thérapeutique d'urgence, luttant à la fois contre le spasme, la thrombose extensive et le shock. Il fut appliqué dans 9 de nos observations : nous avons enregistré 3 décès, 1 amputation et 5 résultats fonctionnels excellents datant de plus de deux ans, soit le chiffre de 60 % de guérison.

Ces résultats nous permettent de proposer le traitement médical comme une thérapeutique d'urgence, pouvant, sous couvert d'une surveillance minutieuse, préparer la voie à une désobstruction qui pourra s'imposer à « froid », dans les heures qui suivent ou simplement suffire à transformer ces oblitérations aiguës en oblitérations chroniques justifiables d'interventions chirurgicales.

Observations

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1 (Professeur AUDIER).

M^{lle} L..., 50 ans, soignée depuis quelques mois pour sténose mitrale avec dysstolie, présente subitement le 13 février 1944, une douleur intense du mollet droit et ensuite quelques douleurs moins marquées du mollet gauche. Les pieds deviennent très froids, l'impotence fonctionnelle s'installe progressivement.

Je l'examine le 18 février et je constate que les pieds sont froids et livides et que l'indice oscillométrique est nul aux jambes et à la cuisse droite. Par contre, il est égal à 1,5 au tiers inférieur de la cuisse gauche.

Après un traitement à l'acétylcholine 40 cgs par jour pendant 4 jours, les pieds se réchauffent progressivement, le battement des pédieuses réapparaît, la malade peut marcher. L'exploration oscillométrique montre un indice de 0,5 au tiers inférieur des deux jambes, de 4 au tiers inférieur de la cuisse gauche et de 4,5 au tiers inférieur de la cuisse droite.

Nous avons constaté les mois suivants une amélioration progressive de la circulation artérielle, si bien qu'en décembre 1944, l'indice oscillométrique était de 2 au mollet gauche et de 1,5 au mollet droit. Il n'existait aucun déficit moteur.

J'ai revu la malade le 2 février 1945 parce que 4 jours avant, elle avait présenté une douleur brutale au mollet droit au cours d'une marche.

Depuis, le pied droit est devenu froid et une claudication intermittente persiste. On ne perçoit pas de battement de la pédieuse, l'indice est nul à la jambe droite, il est de 2 à la jambe gauche et de 4 au tiers inférieur des deux cuisses.

Le traitement par l'acétylcholine produit un certain réchauffement du pied, il est sans action sur l'indice, les infiltrations lombaires réchauffent le pied, mais il persiste de la lourdeur du mollet gauche à la marche et l'indice est toujours nul.

CONCLUSION. — Le premier épisode semble être le type même d'une « embolie manquée » de Fiolle ; a-t-on fait manquer l'embolie par les vaso-dilatateurs ? Le second épisode, malgré un traitement médical plus actif semble demeurer sans résultat, malheureusement une artériographie n'a été pratiquée.

OBSERVATION N° 2 (Docteur LUCCIONI).

M^{ne} A..., 48 ans, atteinte de coronarite depuis 5 ans, présente en 1949, un infarctus du myocarde. Un mois après le début de cet accident cardiaque, elle ressent une violente douleur dans le bas-ventre, irradiée aux membres inférieurs avec nette prédominance du côté droit. Le médecin traitant appelé aussitôt, diagnostique une embolie artérielle aiguë et la fait hospitaliser immédiatement en maison de santé.

Dès son arrivée, plusieurs heures seulement après le début des manifestations emboliques, nous constatons l'état suivant : il s'agit d'une femme obèse, très essouffée, angoissée, qui se plaint de violentes douleurs dans les membres

inférieurs, malgré deux injections de 2 cgs de morphine à deux heures d'intervalle, le pouls est très rapide et irrégulier, la température est à 38° 2, la T.A. prise au bras gauche est de 9-5.

L'impotence des membres inférieurs est absolue. On est frappé de la pâleur des téguments, pâleur qui s'estompe progressivement à la hauteur des cuisses. Le peau est froide et insensible à gauche, cependant la température locale semble un peu plus élevée sur toute l'étendue de la cuisse. On ne perçoit aucun battement artériel, aussi bien sur les pédieuses que sur les fémorales, absence totale des oscillations au Pachon.

L'oblitération aiguë du carrefour aortique paraissant évidente, on institue aussitôt le traitement suivant :

— 300 mmg d'héparine « vitrum » par jour, répartis en 3 injections intra-veineuses, ces doses sont poursuivies pendant 5 jours, le temps de saignement et de coagulation vérifié chaque jour n'excédant pas 4' pour le premier jour et 18' pour le second.

— le traitement hépariné est remplacé par la suite par une cure d'anathrombase à raison de 6 comprimés par jour pendant 4 jours.

— l'infiltration bilatérale du sympathique lombaire est associée au traitement à raison d'une infiltration par jour pendant 15 jours.

— acécoline 20 cgs, intra-musculaire, 3 fois par jour pendant 3 semaines, associée à 2 ampoules par jour de pantopon.

EVOLUTION. — La douleur la première est atténuée, mais les pieds et les jambes restent encore froids et livides. Cet état persiste le lendemain, puis une amélioration s'amorce progressivement, la malade repose beaucoup mieux, le pouls se régularise, la dyspnée a disparu, la température des téguments s'élève tandis que leur pâleur s'estompe graduellement, par contre, aucun battement artériel n'est perceptible, la circulation des membres inférieurs s'améliore de plus en plus et lorsque la malade quitte la clinique, 4 semaines plus tard, les téguments sont chauds et ont repris leur aspect habituel. Toute douleur a disparu.

Revue par son médecin traitant 6 mois après, la malade a repris son train de vie normal, elle ne ressent seulement que « des lourdeurs » dans les jambes après une marche prolongée, mais pas de battement artériel à droite aussi bien qu'à gauche.

CONCLUSION. — Bon résultat immédiat, surtout du point de vue fonctionnel, malgré l'absence de deux pouls fémoraux. Six mois après, le résultat semble excellent, malheureusement aucun contrôle aortographique n'a été pratiqué. Avec Leriche, nous pourrions penser que la malade reste une artérite avec une bonne circulation collatérale.

OBSERVATION N° 3 (Prof. LÉNA, Docteurs BOURDONCLE, ANGELETTI).

Il s'agit d'un homme de 56 ans, admis dans le service du Professeur Olmer, le 13 décembre 1950, avec le diagnostic d'emboïe du carrefour aortique et de l'humérale droite.

C'est un cardiaque reconnu, porteur d'un rétrécissement mitral, qui a déjà fait une crise d'œdème aigu du poumon le 27-12-49 et le 7-12-50. Après le traitement de son œdème aigu par saignée, ouabaine, amélioration rapide et le malade se lève pour la première fois le 13-12-50. Vers 16 heures, la main droite devient glacée et paralysée, la sensation de froid gagne l'avant-bras. Le malade se recouche et une demi-heure après, il ressent les mêmes symptômes au pied droit avec atteinte rapide du membre inférieur jusqu'au haut de la cuisse. Le membre inférieur gauche est pris de la même façon vers 17 heures.

Dans l'heure qui suit, douleurs effroyables dans l'abdomen, dans les membres inférieurs et dans la main droite. Il est vu par son médecin qui lui fait 125 mmg d'héparine et l'envoie à l'hôpital, où il est admis vers 22 heures.

On constate alors que les deux membres inférieurs sont glacés, pâles et sans mouvements. La main et l'avant-bras droits présentent les mêmes caractères, les pouls fémoraux et radial droits sont absents. Le malade souffre intensément, il est choqué avec un rythme cardiaque irrégulier, extra-systoles intermittentes, premier bruit claquant, deuxième dédoublé. Les artères sont athéromateuses.

Une injection intra-aortique de novocaïne 20 cc à 1 % est faite, puis une infiltration lombaire bilatérale haute qui sera répétée trois fois dans la nuit. Héparine I.V. 200 mmg et 6 heures après, 150 mmg gardénal, morphine.

Le 14 décembre, les douleurs ont notablement diminué, le membre inférieur droit est froid ainsi que la main et l'avant-bras droits, le membre inférieur gauche est réchauffé, mais aucun battement n'est perçu. A 11 heures, infiltration lombaire bilatérale et injection dans l'humérale de 10 cc de novocaïne à 1 % ; à 15 heures, 20 cc. de novocaïne et une ampoule de péridil intra-aortique ; à 18 heures, infiltration lombaire bilatérale et une ampoule de papavérine I.M., héparine 4 fois par jour 100 mmg et pendant toute la durée du traitement.

Le 15 décembre, état général très amélioré, le membre supérieur est chaud, la radiale bat, l'indice est de 3 au tiers supérieur et de 1 au tiers inférieur de l'avant-bras droit. Les membres inférieurs sont chauds, la fémorale et la poplitée battent, l'indice est de 1 à la cuisse, infiltration lombaire bilatérale, et papavérine I.M. matin et soir et un péridil.

Le 16 décembre, état stationnaire, traitement identique, mais sans injection intra-artérielle.

Le 17 décembre, bon état général, les pouls fémoraux sont perçus des deux côtés, indice de 1 au mollet droit, de 0 à gauche. On pratique 200 cc de novocaïne intra-fémorale des deux côtés; à droite, le sang sort en jet, mais à gauche, il sort goutte à goutte.

Le 18 décembre, même traitement, mais dans l'après-midi, état de schock brusque avec pâleur, tension artérielle à 7-4, douleurs dans l'hémi-abdomen gauche. Au palper, on sent une masse volumineuse, on pense à une hémorragie ou à un infarctus.

Décès à 10 heures.

L'autopsie montre un énorme hématome rétro-péritonéal au niveau de l'aorte, d'importantes lésions athéromateuses sur toute la hauteur de l'arbre aortique, un peu au-dessus de la bifurcation, une plaque d'athérome déhiscente au contact de l'hématome, la lumière artérielle est libre, les fémorales sont perméables avec parois très épaisses rétractées, sclérosées. Le ventricule gauche est augmenté de volume avec paroi épaisse, l'oreillette gauche est dilatée mais ne contient aucun caillot.

CONCLUSION. — Bon résultat au point de vue de la perméabilité, la bifurcation est libre à l'autopsie, l'hématome rétro-péritonéal a été probablement causé par les injections intra-aortiques de novocaïne sous héparine.

OBSERVATION N° 4 (Prof. LÉNA, Docteur ANGELETTI).

Malade âgée de 47 ans, qui entre dans le service du Professeur de Vernejoul, le 29-12-50, à 21 heures, pour oblitération aiguë du carrefour aortique. Cette malade est traitée pour un rétrécissement mitral décompensé.

Le début remonte à 19 heures, douleurs brutales dans le bas-ventre avec impotence absolue des deux membres inférieurs qui, quelques minutes après deviennent douloureux, glacés et cyanosés. Aucun antécédent vasculaire périphérique.

A l'examen, les deux membres intérieurs sont en légère flexion. Les teguments sont pâles, marbrés de taches cyanotiques et glacés jusqu'à 10 centimètres au-dessous du genou. Anesthésie et impotence complètes les poulx fémoraux sont absents. L'abdomen est légèrement ballonné avec une vessie en rétention, sensibilité absente. L'état général est assez bon avec une T.A. à 9-4.

A 21 h. 30, on pratique :

infiltration lombaire bilatérale, acécoline papavérinée à 0 g 20 en intra-musculaire, héparine I.V. 100 mmg.

A 22 h. 30,

les douleurs ont diminué, les membres intérieurs sont dans le même état, on installe au bras une *perfusion I.V. de 250 cc de sérum physiologique* dans lequel est diluée 0,50 de novocaïne, la perfusion passe à raison de 30 gouttes par minute.

A 23 h. 30,

on perçoit le poulx fémoral à droite, on pratique 100 mmg d'héparine I.V. et acécoline papavérinée 0,20 intra-musculaire, *injection intra-fémorale bilatérale de 20 cc de novocaïne à 20 %.*

On note à ce moment-là, un léger réchauffement des membres inférieurs, la cyanose a disparu.

Dans la matinée du 30 décembre, la sensibilité et la motricité réapparaissent, les oscillations sont perceptibles au niveau de la cuisse.

Le 31 décembre, *injection intra-fémorale bilatérale* que l'on arrête à gauche devant l'apparition d'un hématome. Les artères battent avec un indice de 1,5 à la cuisse et de 0,75 au mollet droit ; du côté gauche, 1,5 à la cuisse et 0,50 au mollet.

Par la suite, le traitement comportera des *infiltrations lombaires bilatérales bi-quotidiennes* pendant 3 jours, puis pendant les 4 jours suivants, une seule *injection bilatérale par jour, héparine 500 mmg* les deux premiers jours et 250 mmg les quatre derniers jours.

L'amélioration se poursuit sans que l'oscillométrie progresse et la malade quitte l'hôpital le 25 janvier 1951.

La malade est revue le 20-4-51, elle a suivi depuis lors, un traitement cardio-vasculaire avec notamment un péricardial quotidien, un E.C.G. pratiqué le 15-2-51 a montré un flutter auriculaire irrégulier 2-1 et 3-1. La marche est possible, mais des crampes apparaissent après 200 à 300 mètres ou au cours d'une station debout prolongée, une rétraction des muscles du mollet droit fixe son pied en équerre, les oscillations ne se sont pas améliorées et la malade refuse une artériographie.

CONCLUSION. — Bon résultat immédiat du point de vue fonctionnel. La malade a franchi le cap de l'oblitération aiguë, mais demeure une artéritique. Revue en août 1953 en excellente santé, mais refuse malheureusement une artériographie de contrôle.

OBSERVATION N° 5 (Professeur CARCASSONNE).

M. R..., 49 ans, entré en clinique d'urgence dans la nuit du 17 au 18 mai 1939 pour un syndrome d'oblitération artérielle des deux membres inférieurs.

L'oblitération est survenue brutalement au cours de l'évolution d'une poussée fébrile d'endocardite rhumatismale.

C'est un malade atteint d'une mitralite évoluant depuis plusieurs années avec aggravation des symptômes.

Le début de l'accident remonte à 4 heures, il s'est manifesté par des douleurs précordiales et abdominales extrêmement vives mais fugaces, suivies d'une sensation de crampes intenses dans le bassin, les cuisses, les mollets et les pieds. Impotence fonctionnelle totale, les membres inférieurs sont froids, cyanosés, absence des pouls fémoraux, le médecin traitant porte le diagnostic d'embolie haut située et le fait transporter malgré son état de choc à Marseille.

A l'examen, à son entrée à la clinique, six heures après le début de l'accident, on trouve un malade pâle, anxieux, dyspnéique avec un ventre ballonné mais peu douloureux, les téguments sont marbrés de taches violettes, l'impotence fonctionnelle est totale dans les deux membres inférieurs, ceux-ci sont de plus pâles, cyaniques et froids, on note un silence artériel total bilatéral et une analgésie des deux membres inférieurs. Le pouls est à 140 avec de nombreuses extra-systoles, la T.A. est à 11-6.

INTERVENTION. — Anesthésie générale (éther). On intervient par voie para-rectale gauche, on découvre le carrefour aortique après refoulement du sac péritonéal, les deux iliaques primitives et le tronc aortique sont dénués de battements, on perçoit des battements sur la mésentérique inférieure.

Après dissection, on place un lac sur l'aorte et un clamp est mis au-dessus de la mésentérique inférieure. Incision longitudinale de l'aorte sur 3 cm, on enlève par expression un court cai lot allongé dans l'iliaque droite et un caillot de 2 cm 5 dans l'iliaque gauche.

Cathétérisme à la sonde des deux iliaques et aspiration, le clamp est lâché temporairement, un flot de sang prouve la perméabilité aortique.

Suture de l'aorte aux points séparés en U au fil de soie citraté, complétée par une série de sutures sur les tissus environnants, le clamp est lâché, on observe un léger suintement qui disparaît rapidement. Fermeture sur drain.

Le malade est ramené dans son lit, la T.A. n'est plus perceptible ; les cuisses, le mollet et le pied droits sont plus chauds, le pied gauche demeure froid, le pouls n'est pas perceptible au niveau des fémorales.

A 10 heures du matin, *infiltration lombaire* coïncidant avec une remontée de la T.A., sous l'influence d'une *injection I.V. de 250 cc de sérum glucosé*, les deux pouls fémoraux paraissent réchauffés, le pouls des deux fémorales est très faible mais paraît perceptible.

A 16 heures, défaillance cardiaque entraînant la mort du malade.

CONCLUSION. — Succès opératoire certain, mais le malade n'a pas résisté au choc opératoire. La désobstruction était certaine puisque les deux pouls fémoraux étaient perceptibles et que les membres inférieurs se réchauffaient.

OBSERVATION N° 6 (Professeur CARCASSONNE).

M^{me} M..., 37 ans, adressée à la clinique le 16 mars 1945, pour syndrome d'oblitération vasculaire aiguë localisée à la terminaison aortique.

La malade est vue six heures après le début des accidents. C'est une mitrale en pleine poussée d'endocardite. Tableau classique d'oblitération embolique aiguë du carrefour sur une malade maigre, en pleine tachyarythmie, T.A. imprenable, impotence fonctionnelle complète des membres inférieurs qui sont froids, insensibles et couverts de taches violettes.

Le début a été particulièrement douloureux et brutal.

L'état général est tel qu'il est impossible de tenter une intervention.

Des infiltrations lombaires bilatérales sont faites de deux heures en deux heures, en même temps que l'on met en jeu toute la *médication tonocardiaque*.

A 18 heures, je revois la malade dont l'état général est très grave, mais dont l'état local s'est indiscutablement amélioré. En effet, les téguments ne présentent plus de marbrures cyaniques, le pied est un peu plus chaud à gauche, à droite cependant, le membre inférieur est exsangue. Aucune pulsation n'est perceptible.

La malade accuse une douleur abdominale intense et les battements aortiques sont bien perçus au creux épigastrique.

Il est indiscutable que les membres inférieurs jusqu'aux pieds sont irrigués, car les deux pieds sont tièdes, la peau a perdu son aspect cadavérique, la sensibilité est revenue et les mouvements sont difficiles mais possibles.

Les infiltrations sont continuées au même rythme, l'état général ne s'améliore pas, mais la T.A. peut être mesurée au bras droit 10-5, le pouls est à 140, très arythmique, la température est à 39° 5.

Cependant, on peut dire quatre jours après, que l'embolie a manqué son effet, certes les fémorales ne battent pas, mais les membres inférieurs sont chauds et les téguments normaux.

On espère faire lever la malade, mais elle meurt au 10^{me} jour de défaillance cardiaque.

OBSERVATION N° 7 (Professeur CARCASSONNE).

M^{me} B..., 41 ans, habitant Gardanne, ressent le 7 juin 1949, au cours d'une poussée inflammatoire sur une mitralite, une douleur brutale aiguë dans le bas-ventre, s'accompagnant de névralgies intenses dans les deux membres inférieurs, de crampes intolérables et d'impotence fonctionnelle complète.

A tort ou à raison, le médecin traitant établit une relation de cause à effet, entre une injection d'ouabaine pratiquée un quart d'heure auparavant et l'apparition des accidents.

Je vois la malade trois heures après (à 20 heures) le début de l'embolie du carrefour. Etat très grave, tachycardie complète mais avec une T.A. appréciable de 12-6, dyspnée intense. La malade se plaint de violentes douleurs dans le bas-ventre, la température est à 38° 5, les deux membres inférieurs sont froids, insensibles, impotence fonctionnelle complète, aucune pulsation n'est perceptible. La palpation de l'abdomen montre une absence de ballonnement.

La malade est transportée à Marseille, où à 23 heures, devant son état désespéré on pratique une *infiltration lombaire bilatérale*. Ces infiltrations sont répétées toutes les trois heures.

Le lendemain, l'état général est toujours très mauvais, les membres inférieurs sont froids et cyaniques, les douleurs sont vives, on décide de poursuivre le traitement par les *infiltrations* en même temps que l'on institue un traitement *tonocardiaque*.

Quarante-huit heures après l'entrée de la malade, l'état général s'améliore, le pouls est à 120, beaucoup plus régulier, la T.A. est à 14-6.

Localement, à droite, le pied est chaud et les mouvements sont normaux, à gauche, l'extrémité du pied demeure froide et la peau est marbrée sur la face dorsale, mais le mollet est chaud ainsi que la cuisse. Cependant, aucune pulsation n'est perceptible aux fémorales, pas d'oscillations au Pachon.

Le 11 juin, devant l'amélioration de l'état général et pour parer aux accidents qui paraissent devoir survenir à l'extrémité du pied gauche, toujours cyanique et froid, j'interviens en vue d'une résection aortique.

INTERVENTION. — Anesthésie générale (éther-oxygène) en circuit fermé, perfusion de sérum glucosé, *incision para-rectale gauche*, décollement et refoulement du sac péritonéal, découverte de la bifurcation qui est oblitérée au-dessous d'un gros vaisseau qui paraît être la mésentérique inférieure.

Alors qu'on espérait réaliser une résection du carrefour on doit interrompre l'intervention à cause d'incidents anesthésiques, on se contente d'enlever le 3^{me} et le 4^{me} ganglions lombaires gauches. Fermeture rapide sur drain.

La malade est réanimée après une période de choc qui dure plus de trois heures, la T.A. remonte peu à peu, son pouls redevient perceptible.

Le 12 juin, état général toujours grave, mais les deux membres inférieurs sont aussi chauds l'un que l'autre.

Peu à peu l'état général de la malade s'améliore, son pouls devient régulier, les membres inférieurs sont normaux d'aspect, il persiste cependant une rétention d'urines qui n'a pas cessé depuis l'accident primitif et qui ne disparaîtra qu'au 20^{me} jour. La température ne redevient normale que le 27^{me} jour.

La malade se lève au 32^{me} jour, lever qui se passe sans incident.

Depuis, cette malade est revue tous les deux mois, elle n'a plus eu d'accident cardiaque, elle est seulement un peu essoufflée à l'effort.

Du côté des membres inférieurs, la récupération fonctionnelle est totale. Il n'y a toujours pas de pulsations ni d'oscillations aux fémorales, la malade ne souffre plus de ses membres inférieurs, elle se déplace sans rien ressentir.

Ajoutons qu'un traitement intensif à la *pénicilline* et à l'*héparine* a été réalisé dès l'entrée de la malade à la clinique et pendant les cinq jours qui ont suivi le début du traitement.

CONCLUSION. — Ici, encore, devant l'état général de la malade, on a hésité à intervenir immédiatement et on a préféré mettre en jeu un traitement médical par infiltrations lombaires bilatérales, héparine et tonicardiaques. La sympathectomie lombaire pratiquée à défaut de l'artériectomie a certainement contribué à l'amélioration de la malade. On retrouve, ici, les mêmes résultats que ceux de Bedzna et Pieri, de Naples.

Revue en 1953, en excellente santé.

OBSERVATION N° 8 (Docteur LUCCIONI).

M^{me} M..., 46 ans, atteinte d'une mitralite ancienne et décompensée, est admise d'urgence, le 7 octobre 1950, en maison de santé pour un syndrome d'oblitération aiguë du carrefour aortique.

Le 1^{er} octobre, à la suite d'une rhinopharyngite, cette malade présentait une otite double qui nécessita, le 4 octobre, une paracentèse bilatérale. Il s'ensuivit une cessation des douleurs, mais la température continua à osciller aux environs de 38°. En même temps, la malade entreprend une cure de digitale (10 gouttes par jour).

Le 7 octobre au matin, à son lever, la malade est terrassée par une violente douleur dans le bas-ventre, suivie d'impotence fonctionnelle immédiate des deux membres inférieurs. Le médecin traitant, appelé à son chevet, diagnostique une embolie du carrefour aortique et la fait hospitaliser sans retard.

Au moment de notre examen, deux heures après le début de l'accident embolique, nous faisons les constatations suivantes :

La malade paraît très abattue, dyspnéique, pouls rapide et arythmique. elle souffre moins qu'au début car pendant son transport elle a reçu une injection de 2 cgs de morphine. Les membres inférieurs sont néanmoins douloureux spontanément et à la pression, ils sont froids et d'une pâleur de cire sur toute leur étendue, aucun battement artériel n'est perceptible depuis les pédieuses jusqu'aux fémorales communes. Aucune oscillation à l'oscillométrie alors que la T.A. au bras gauche est de 9-6. On note d'autre part, la présence de cette mitralite ancienne décompensée depuis un an avec surcharge ventriculaire droite, compliquée d'un rétrécissement tricuspïdien, cette cardiopathie de cette mitralite ancienne décompensée depuis un an avec surcharges ventrithie fut décélée à l'âge de 25 ans, mais en réalité elle fut la conséquence d'une scarlatine compliquée de rhumatisme articulaire aigu contractée dix ans plus tôt. Depuis 1930, la malade fait régulièrement tous les 20 jours, une cure de 50 gouttes de digitaline à raison de 10 gouttes par jour pendant 5 jours.

Depuis 1940, elle présente à chaque printemps une poussée de rhumatisme articulaire aiguë durant 8 à 10 jours et cédant au traitement salicylé. Une radiographie pratiquée en 1943, décèle un cœur d'un volume tel qu'au niveau du diaphragme ses bords se trouvent à deux doigts des parois costales droite et gauche.

L'embolie du carrefour aortique ne faisant pas de doute chez cette cardiaque décompensée, nous instituons le traitement suivant :

— 300 mmg d'héparine vitrum répartis en trois injections I.V., plus une ampoule d'héparine retard. Ces doses sont répétées pendant 4 jours. Au troisième jour, le temps de saignement est de 4', le temps de coagulation à 12', le taux de prothrombine à 58 %.

— infiltrations bilatérales quotidiennes du sympathique lombaire pendant 15 jours.

— Pendant les cinq jours suivants, on prescrit 2 comprimés par jour de *Tromexan*, 2 ampoules de périldil en injections I.M. pendant trois semaines.

Tonicardiaques habituels, plus une ampoule de *Pantopon*, matin et soir.

800.000 unités de pénicilline pendant une semaine.

Les douleurs diminuent d'intensité dès le premier soir et disparaissent totalement à partir du 4^e jour. Les pieds et les jambes restent froids et gardent une pâleur notable pendant 48 heures, alors que la température locale augmente sensiblement au niveau des cuisses et des genoux. Les pieds commencent à s'échauffer à partir du 6^{me} jour.

A partir du 10^{me} jour, on perçoit de très faibles battements à la fémorale droite, puis à la fémorale gauche quelques jours plus tard. La température oscille autour de 38° pendant plus de deux semaines.

Revue en avril 1951, la malade se plaint de vagues douleurs au niveau du cou-de-pied gauche, surtout après une marche assez longue. Les fémorales battent très nettement, les pulsations aux deux pédieuses sont perceptibles. La malade a repris son activité habituelle, d'ailleurs relativement très réduite du fait de sa cardiopathie antérieure, cardiopathie qui à l'heure actuelle est bien supportée.

Revue en mars 1952, en excellente santé.

CONCLUSION. — Le résultat semble excellent, puisque tant du point de vue fonctionnel que du point de vue circulatoire, la malade a retrouvé son état antérieur. Nous ne pouvons que regretter, ici, encore, l'absence d'une aortographie.

OBSERVATION N° 9 (Professeur CARCASSONNE).

M^{me} J..., 67 ans, soignée depuis le 20 septembre 1944 pour troubles cardiaques graves avec œdème pulmonaire et œdème des membres inférieurs avec une température oscillant entre 38° 5 et 39°.

Dans la nuit du 19 au 20 novembre 1944, la malade ressent une douleur brutale dans le bas-ventre s'irradiant rapidement aux deux cuisses et s'accompagnant d'une impotence fonctionnelle totale.

On voit la malade six heures après le début des accidents, les deux membres inférieurs sont froids, cyanoses ainsi que les téguments de l'abdomen, le pouls n'est pas perceptible aux fémorales, l'état général est grave, pouls incomptable, T.A. imprenable, arythmie complète. Le ventre est météorisé et de plus, la malade est très grasse. Devant cet état général extrêmement grave, on se refuse à une tentative chirurgicale.

Cependant, on fait sans grand espoir une *infiltration lombaire bilatérale* de 40 cc de syncaïne à 1 pour 200.

Deux heures après, l'état général est toujours le même, on renouvelle l'*infiltration lombaire*, quoique à ce moment on ait constaté aucune modification aux membres inférieurs. *Acécoline* 40 cc en I.M.

A 13 heures, la malade est toujours comateuse, on renouvelle cependant l'*infiltration bilatérale*, car on a l'impression qu'il n'est survenu aucune aggravation dans l'état des téguments des deux membres inférieurs.

A 18 heures, la malade semble sortir du coma, le pouls est meilleur, la T.A. est toujours imprenable, mais les taches de cyanose ont disparu aux membres inférieurs. *Deux nouvelles infiltrations* sont faites à 18 heures et à 22 heures.

Le 21 novembre, à 8 heures, la malade paraît aller un peu mieux, son pouls est à 120, la T.A. à 11-5, les taches de cyanose ne se sont pas reproduites, les téguments de l'abdomen sont chauds.

4 *infiltrations lombaires bilatérales* sont faites dans la journée.

Le soir, la malade répond aux questions, elle est très essouffée cependant, la tachycardie persiste, mais le pouls est maintenant comptable à 140 aux radiales. Aucune pulsation aux fémorales.

Pendant quatre jours de suite, 4 *infiltrations lombaires bilatérales* sont faites en même temps, l'état général s'améliore et on peut affirmer la revascularisation des deux membres inférieurs qui sont mobiles, chauds, non douloureux, les téguments sont normaux, seul persiste un œdème bilatéral très marqué.

Le 26 novembre, premier lever, assise dans un fauteuil.

Le 9 décembre la malade rentre chez elle, les *infiltrations* réduites à deux par jour, sont arrêtées complètement. Aucune pulsation n'est perçue aux fémorales, cependant les membres inférieurs sont chauds et non douloureux.

Le 20 décembre 1944, une crise cardiaque avec œdème aigu du poumon entraîne le décès de la malade.

CONCLUSION — Succès fonctionnel certain par le traitement médical pur, téguments chauds et non douloureux, mais l'absence des deux pouls fémoraux nous permet de penser que l'oblitération demeure, les infiltrations lombaires ont permis de franchir le cap des premiers jours, et de « refroidir » l'oblitération aiguë.

OBSERVATION N° 10 (Professeur CARCASSONNE).

M^{me} L..., 48 ans, atteinte d'une cardiopathie initiale mal compensée avec une poussée évolutive depuis 6 mars 1938.

Le 11 mars 1938, à 10 heures du matin, elle est prise d'une douleur brutale syncopale au niveau de l'abdomen avec irradiation aux deux membres inférieurs.

Etat général d'emblée très grave, impotence fonctionnelle absolue, on note le diagnostic d'embolie de la terminaison aortique. Les deux membres inférieurs sont cireux, présentant déjà des plaques bleuâtres, aucun pouls et aucune oscillations ne sont perceptibles dans le territoire des membres inférieurs.

On transporte la malade en clinique, son état paraît s'améliorer légèrement au bout d'une heure.

Devant l'insistance de la famille, on intervient sous anesthésie générale à l'éther par *voie para-rectale gauche* : libération de l'aorte et clampage sous la mésentérique inférieure. Petite incision de 3 cms au-dessus de la bifurcation qui permet d'extirper un caillot se prolongeant de 3 cms dans l'iliaque primitive droite et de 1 cm dans l'iliaque primitive gauche. On a l'impression de ne pas avoir été de ce côté, extirper la totalité de l'embolie, mais une sonde pénètre facilement. Désobstruction progressive de la lumière aortique, caillot non adhérent, le sang arrive par suintement. Suture de l'aorte au fil de soie à points séparés, renforcée par une série de points rapprochant les tissus péri-aortiques (points en U inversés). Le clamp est lâché, la suture paraît étanche mais tire un peu.

Le sang pénètre certainement à droite, mais à gauche, on ne perçoit aucun battement à 1 cm 1/2 de la bifurcation.

L'état de la malade étant très grave, on referme rapidement au fil métallique sur drain.

Intervention terminée à 15 heures. On constate un pouls fémoral imperceptible, aucune oscillation, chaleur revenant à droite jusqu'au niveau du genou.

A 20 heures, décès par défaillance cardiaque, le cœur n'ayant jamais pu retrouver son rythme normal.

CONCLUSION. — La désobstruction est certaine à droite, médiocre à gauche, malheureusement la malade n'a pu résister au choc opératoire.

OBSERVATION N° 11 (Docteur BOURDONCLE).

M^{me} A..., 61 ans, porteuse d'un rétrécissement mitral ancien, entre à la clinique le 11 juillet 1952, à 19 heures, pour un syndrome d'oblitération aiguë de la fourche aortique datant de la nuit précédente.

A l'entrée à la clinique, état général extrêmement grave, arythmie complète, pouls à 120-140, tension artérielle très basse.

Douleurs intenses dans les deux membres inférieurs, mais plus accentuées à gauche, absence complète d'oscillations et silence artériel total. On note une cyanose et une lividité typiques aux deux membres inférieurs remontant à gauche, au-dessus du genou.

Devant l'état de la malade contre-indiquant une intervention immédiate, on décide l'abstention opératoire et la mise en œuvre d'un traitement médical :

Héparine : 150 mmg à 19 h., 125 mmg à 22 h., 125 mmg à 1 h. du matin.

— *Péridyl* : 4 ampoules intra-veineuses toutes les deux heures.

— *Papavérine* : 5 ctg en même temps que les injections de *Péridyl*.

— *Tonicardiaques*.

A 3 heures du matin, le 12 juillet 1952, devant l'état stationnaire de la malade, on décide d'intervenir sous anesthésie locale précédée d'une phlébafine I.V.

Intervention : anesthésie locale + phlébafine.

On découvre la fémorale droite qui ne bat pas, on pratique une artériotomie de 4 cms qui nous permet de retirer un caillot récent. Successivement, on désobstrue le bout supérieur, puis le segment supérieur par aspiration. On retire un caillot de 20 cms environ. Après la désobstruction, le sang s'échappe en jet de la plaie prouvant une désobstruction complète. Fermeture de l'artériotomie au surjet de Blalock.

On constate immédiatement une amélioration très nette du membre inférieur droit avec disparition des lividités et de la cyanose qui ne demeurent plus que sur le pied.

On découvre alors la fémorale gauche et on pratique une intervention identique. Mais malgré la désobstruction, le sang ne vient qu'en bavant. Fermeture au surjet de Blalock.

Pas d'amélioration dans le territoire du membre inférieur gauche.

Une deuxième phlébafine pratiquée entre les deux temps opératoires a entraîné un sommeil profond et la malade meurt sans avoir repris connaissance.

OBSERVATION N° 12 (Professeur LÉNA, Docteur GAMBARELLI).

M^{ne} B..., 49 ans, soignée depuis longtemps pour un rétrécissement mitral, entre à l'hôpital dans le service du Professeur de Vernejoul, pour douleurs brutales et continues dans les deux membres inférieurs.

Depuis huit jours, la malade se plaignait de douleurs à type de crampes dans le mollet droit, le membre inférieur droit était blanc et œdématié, aux dires de la malade.

Brusquement, le 15-6-53, la malade ressent une douleur brutale dans le membre inférieur gauche, au niveau du mollet, obligeant la malade à s'aliter immédiatement. A ce moment-là, les douleurs deviennent violentes, continues dans les deux membres inférieurs et motivent son hospitalisation dans le service du Professeur de Vernejoul, après avoir reçu trois injections intra-artérielles bilatérales de Novocaïne par le médecin traitant.

Le 16-6-53, à son entrée dans le service, on constate que le pied et la jambe gauches sont froids et marbrés : à droite, la jambe est cyanotique, on constate un silence artériel total ainsi que la perte de la sensibilité jusqu'au dessus du mollet gauche et un peu au-dessous, à droite.

On pratique 5 infiltrations intra-aortiques de scurocaïne et de péridyl et 3 injections bilatérales intra-fémorales de novocaïne.

Le 17-6-53, 4 injections intra-artérielles de scurocaïne et 4 injections intra-aortiques.

Le 18-6-53, même traitement aux mêmes doses.

Le 19-6-53, idem.

Le 20-6-53, on diminue : 3 injections intra-aortiques et 3 injections intra-artérielles.

Le 22-6-53, idem.

Le 22-6-53, devant l'état du membre inférieur gauche, amputation au tiers inférieur de cuisse à l'anesthésie locale et après réfrigération.

Le 23-6-53, une injection intra-aortique et une intra-artérielle à droite.

Le 13-7-53, amputation au tiers moyen de la cuisse droite. La malade sort de l'hôpital apparemment guérie.

Fin octobre 1953, dans un autre Centre chirurgical, la malade veut se faire reprendre un moignon. Décès sur la table d'opération au cours d'une anesthésie au Penthotal.

CONCLUSIONS. — La malade a reçu en tout 33 injections intra-aortiques de scurocaïne, + péridyl et 29 injections intra-artérielles de novocaïne.

Nous ne pouvons évidemment pas parler, ici, de résultats fonctionnels, mais nous nous permettons de faire remarquer que malgré son état général, la malade a survécu à la double amputation pratiquée sous réfrigération et à la locale. Cette extrême fragilité est prouvée par son décès anesthésique, au cours de cette malheureuse et inutile reprise de moignon.

OBSERVATION N° 13 (Professeur POINSO, Docteur LUCCIONI).

M^{me} T..., 59 ans, entre d'urgence, le 3-11-53, dans le service du Professeur Poinso avec le diagnostic d'embolie artérielle du membre inférieur gauche.

C'est un rétrécissement mitral ancien découvert en 1942, à l'occasion d'une pleurésie. Depuis cette époque, cette malade se plaint de dyspnées et d'arthralgies. Son rétrécissement mitral est traité et suivi sous contrôle électro-cardiologique.

A la suite d'un épisode grippal, fin octobre, s'accompagnant d'une dyspnée plus intense qu'à l'ordinaire, la malade ressent brutalement une douleur précordiale à type de brûlure irradiant dans le dos; dans la nuit, une hématurie se serait déclarée, de courte durée semble-t-il. Pendant deux semaines, la malade sera traitée chez elle par tonocardiaques, antispasmodiques. Son état général serait amélioré à cette époque.

Brusquement, le 2-11-53, à 7 h. 30 du matin, la malade ressent une violente douleur à type de crampes, de strictions, au niveau du pied et du mollet gauches. Le médecin traitant institue d'urgence un traitement hepariné (doses inconnues) et envoie la malade dans le service du Professeur Poinso, où l'on pratique immédiatement dans la soirée, 2 injections de 100 mgm d'heparine plus inophylline.

A l'examen, pratiqué le lendemain matin, le pied gauche est marbré, froid, la motilité et la sensibilité sont pratiquement abolies dans le membre inférieur gauche, on constate en outre, un silence artériel total à gauche, mais la fémorale est perceptible à droite. L'état général est très grave, pouls à 135. On pratique dans la journée 300 mg d'heparine répartie en 4 injections. Accécoline papavérinée à 0.20.

Le 5-11-53, aucune amélioration. La malade est envoyée dans le service du Professeur Fiolle pour une embolectomie de l'iliaque primitive gauche.

Intervention (Luccioni, Verdet) : anesthésie générale à l'éther.

Incision de découverte de l'iliaque primitive gauche par voie sous-péritonéale. L'iliaque primitive gauche est dénuée de tout battement, on décide de pousser plus haut l'exploration. La fourche aortique est immobile, tandis que l'aorte bat quelques centimètres plus haut. On clampé l'aorte à l'aide de clamps Bull-dog, deux autres clamps sont posés sur les iliaques. Incision médiane longitudinale de l'aorte qui permet de « traire » un caillot dur et organisé de 3 cms de long environ. Au lâchage des clamps, la désobstruction semble totale en haut mais imparfaite à gauche, le sang sortant en avant de l'iliaque primitive gauche. Suture de l'artériotomie aux points éversants.

La suture terminée, on constate une étanchéité parfaite de la fourche. L'aorte, les vaisseaux iliaques primitifs droit et gauche sont pulsatils. Fermeture de la paroi en deux plans.

On institue le traitement post-opératoire suivant : antibiotiques : pénicilline 1 million, streptomycine 1 gr ; Héparine : 300 mmgs répartie en 3 injections dans la journée. Toni-cardiaques : solucamphre, coramine.

Le 6-11-53, légère amélioration dans le membre inférieur gauche, la malade perçoit le contact, mais le membre reste froid. Dans le membre inférieur droit, la malade se plaint de violentes douleurs au niveau du mollet. On décide alors de pratiquer en plus du traitement institué la veille, une infiltration lombaire droite, 10 minutes avant la prochaine injection d'Héparine.

A 22 heures, mort brutale par insuffisance cardiaque.

A l'autopsie : lésions de retrécissement mitral évidente.

OBSERVATION N° 14 (Professeur POINSO, Docteur LUCCIONI).

M. B..., 63 ans, entre dans le service du Professeur Poinso, le 13-9-53, pour infarctus du myocarde, datant du 8-9-53.

Le début de ces accidents coronariens remonte à trois semaines, crises de type angineux, quotidiennes, survenant principalement après les repas, calmées rapidement par la trinitine.

Dans la nuit du 13 au 14-9-53, à 3 heures du matin, douleurs extrêmement brutales dans les deux membres inférieurs prédominant aux mollets avec irradiations vers le bas dans les chevilles et vers le haut dans la région inguinale et les lombes. Le malade déclare avoir la sensation de « jambes mortes », celles-ci sont en effet, blanches, froides et insensibles.

L'examen des trajets artériels montre une absence complète de pulsations à gauche, tandis qu'à droite, l'artère fémorale est faiblement perçue. Les oscillations sont nulles des deux côtés.

A l'auscultation : souffle systolique de pointe et frottement péricardique très net.

On institue d'urgence un traitement hépariné, accompagné d'acécoline papavérinée.

Le 15-9-53, le test à l'Héparine montre une hypercoagulabilité.

Le 17-9-53, le test de tolérance à l'Héparine est toujours dans la zone hyper.

L'état général est extrêmement mauvais, le malade est pratiquement ininterrogeable. Les jambes sont un peu moins douloureuses et le malade arrive à les mobiliser légèrement.

Devant l'état stationnaire du malade, on décide une intervention chirurgicale.

Intervention : le 21-9-53, Docteur Luccioni.

Anesthésie en circuit fermé.

Incision et découverte de l'artère iliaque primitive gauche par voie sous-péritonéale. Extraction d'un caillot organisé à la bifurcation de l'iliaque primitive. La désobstruction paraissant incomplète, on découvre la fourche aortique et on extrait un autre caillot assez étendu et organisé. Suture vasculaire au fil de Nylon huilé.

Au cours de l'intervention, le malade a présenté d'abord un arrêt respiratoire suivi de disparition complète du pouls. A la fin de l'intervention, le malade a repris un état relativement satisfaisant.

Décès 1 heure après par syncope.

OBSERVATION N° 15 (Professeur CARCASSONNE).

M. D..., 59 ans, est adressé à la clinique le 8 juillet 1953, pour un syndrome d'oblitération aiguë de la fourche aortique. Le malade est vu onze heures après le début des accidents. C'est une endocardite rhumatismale en pleine poussée évolutive. Tableau classique d'oblitération embolique aiguë de la fourche aortique sur un malade gros avec un cœur en pleine décompensation.

Impotence fonctionnelle complète des membres inférieurs qui sont froids et insensibles, l'état général est extrêmement grave. Silence artériel complet aux deux membres inférieurs, les oscillations ne passent ni à droite, ni à gauche. Ajoutons, enfin, que le début a été extrêmement brutal et douloureux.

Devant ce tableau classique d'oblitération aiguë de la fourche aortique, on décide de mettre en jeu immédiatement le traitement médical. Infiltrations lombaires bilatérales pratiquées de deux heures en deux heures, en même temps que l'on met en route une médication toni-cardiaque.

Dans les heures qui suivent, l'état général reste grave mais l'état local semble s'améliorer. Les téguments ne présentent plus de marbrures cyaniques, mais aucune pulsation n'est perceptible, on continue les infiltrations lombaires.

Le malade recevra en tout 26 infiltrations lombaires bilatérales, et sortira de la clinique 20 jours après, avec une guérison fonctionnelle satisfaisante. Les oscillations sont nulles aux deux membres inférieurs, ce qui démontre une oblitération complète de la fourche aortique.

Revu le 8 octobre 1953, malade très amélioré, mais les oscillations sont toujours nulles aux deux membres inférieurs. Malgré tout, reprise de la marche.

Revu le 30 novembre 1953, en excellente santé, mais les oscillations sont toujours nulles. La claudication intermittente est plus marquée à gauche qu'à droite.

Bibliographie

BIBLIOGRAPHIE

Nous avons volontairement commencé notre bibliographie à 1937, la bibliographie antérieure se trouvant dans le Congrès de Chirurgie de 1937 (rapports de MM. les Professeurs FIOLE et FUNK-BRENTANO).

- AGAR (H.). — « Peripheral arterial embolism ». *British Med. Journal*, 2, 101, 1943.
- ALBRIGHT (H. L.) et LEONARD (F. C.). — « Embolectomy from the abdominal aorta ». *The new England Journal of Medicine*, 23 février 1950, vol. 242, n° 8, pp. 271-277, 7 fig.
- ALLEN (E. V.). — « The emergency treatment of vascular occlusions ». *J.A.M.A.*, 1351, 15, 1947.
- ALLEN (E. V.), MINES (E. A.), KVALE (W. F.), and BARKER (N. W.). — « The use of dicoumaral as an anticoagulant. Experience in 2.307 cases ». *Ann. Int. Med.*, 27, p. 271, 1947.
- ARNULF. — « Quelques réflexions sur l'embolie artérielle ». *Mém. Ac. de Chirurgie*, 75, n°s 28-29, p. 722, 1949.
- AUDIER. — « Embolie manquée ». *Bull. et Mém. Soc. Chir. Marseille*, XI, pp. 46-51, 1937.
- AUDIER. — « Difficultés du diagnostic des embolies artérielles des membres ». *L'Avenir Médical*, 1945, pp. 37-40.
- BAHNSON (H.), COOLEY (R. N.) et SLOAN (R.). — « Coarctation of the aorta an unusual sites ». *Americ. Heart Journal*, 38, 905-913, 1949.
- BAUMGARTNER. — « L'indication du traitement de l'embolie des grosses artères ». *Klinische Medizin* (Wien), an 6, n° 3, mars 1951.
- BARTE (G.) et DESRUELLES (J.). — « La thrombose du carrefour aortique terminal. Etude clinique et aortographie ». *Journ. de Radiologie, d'Electrologie et Archives d'Electricité Médicale*, 132, n°s 1-2, pp. 15-20.
- BEDRNA. — « Rôle de la sympathectomie lombaire dans le traitement des embolies des grosses artères des membres inférieurs ». *Congrès de Chirurgie*, oct. 37, p. 453.
- BEST (C. H.), COWAN (C.) et MACLEAN (L. D.). — « Heparin and the formation of the white thrombi ». *Science*, 85, p. 338, 1937.
- BIRCH (C. A.). — « Paradoxical embolism with report of case due to ventricular septum ». *Defect. Brit. Med. Journ.*, 2, 727, 1945.
- BOBEFF. — « Abdominal aorta embolism ; complicating diphtheria ». *Monatsschrift Kinderheit*, 1937.
- BONTE, Van de CASTELLE, DESRUELLES. — « Aortographie terminale dans l'artérite oblitérante ». *Journal de Radiologie*, 7-8, 1944-1945.
- BOTTURI (G.). — « Sui circoli collaterali dei vasi iliaci. Considerazioni sur un caso di embolia dell'arteria iliaca esterna destra ». *Minerva Chir.*, tome 4, n° 7, avril 1949, pp. 189-192.
- BROCHIER (M.). — « La maladie thrombo-embolique des mitraux ». (A propos de 22 observations). Thèse d'Alger, mars 1953.

- BURGESS (C. M.) et HARTWELL (A. S.). — « Removal of saddle embolus of aorta ». *The Journal of American Med. Association*, vol. 141, n° 6-8, octobre 1949, pp. 387-388.
- CARCASSONNE (F.), LUCCIONI et CARCASSONNE (M.). — « Valeur de la notion d'embolie manquée du carrefour aortique ». *Riunione Internazionale di Angiocardi-chirurgia*, Torino, juin 1951.
- CAHAN (W. A.) et BRUNSWIG (A.). — « Section et ligatures de l'aorte abdominale ». *Surgery*, vol. 28, n° 6, déc. 50, pp. 950-957.
- CHARRA (J.). — « Ligature de l'aorte ». Thèse, Lyon, 1946.
- CHEYNEL. — « Syndrome d'occlusion aigu du carrefour aortique ». *Lyon Chirurgical*, tome 48, n° 3, avril 1953, p. 360.
- CHRISTOPHE (L.). — « Chirurgie de l'oblitération du carrefour aortique ». *Bull. de l'Académie Royale de Médecine de Belgique*, VI série, tome XV, n° 2, pp. 58-79.
- CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE (46^e session). — FIOLE et FUNK-BRENTANO, pp. 249-489.
- CORNIL, MOSINGER, AUDIER. — « Les interrelations artério-veineuses pathologiques des membres. Conceptions pathogéniques ». *Presse Médicale*, n° 22, pp. 409-412, 1937.
- CRAFOORD. — « Heparin in Surgery ». Rapport au Congrès Int. de Chir., Londres, 1947, p. 673.
- CULMONE. — « Embolie post-opératoire. Embolectomie et sympathectomie péri-artérielle, guérison ». *Min. Med.*, Turin, 16 déc. 1937, p. 650.
- DALEM (J.). — « La greffe du carrefour aortique chez le chien ». *Acta. Chir. Belgica*, vol. 49, pp. 759-777, 1950.
- DALGLEISH (P. G.) et TAYLOR (E. E. T.). — « Embolectomie aortique. Un cas heureux ». *The British Journal of Surgery*, vol. 39, n° 155, nov. 1951.
- DENK. — « Un cas d'embolie du carrefour. Embolectomie. Mort. Un cas d'embolie du carrefour traité par Eupavérine. Guérison ». *Münchener Medizinischwissenschaft*, p. 437, 23 mars 1944.
- DE TAKATS (G.). — « Heparine tolerance ». *S.G.O.*, 77, 31, 1943.
- DICK (W.). — « Über embolektomien an der aorta ». *Wien. Klin. Woch.*, 61, 7, 1949.
- DUBOST (Ch.), BERNIER (E.). — « A propos de quatre cas d'obstruction aiguë du carrefour aortique traités chirurgicalement ». *Revue de Chirurgie*, an. 69, n°s 5-6, mai-juin 50, pp. 156-165.
- DUCUING (J.) et ENJALBERT. — « Deux nouveaux cas de résection du carrefour aortique ». Société de Chirurgie de Toulouse. *Toulouse-Médical*, 26 mai 48, pp. 788-794.
- DUCUING (J.), ENJALBERT (A.), ESCHAPASSE (H.), TROUETTE (L.). — « Etude expérimentale du retablisement de la continuité des gros vaisseaux par tube de matière plastique ». *Journal de Chirurgie*, mars 1952, t. 68, n° 9.
- DUCUING (J.), PONS (M.), ENJALBERT (A.). — « L'aortographie abdominale ». *Journ. de Radiol. et d'Electricité*, 30, 1949, pp. 497-504.
- DUJOL (H.). — « Contribution à l'étude des oblitérations du carrefour aortique ». Thèse, Lyon, 1952, n° 17, p. 116, 4 figures. (Impr. Bosc frères, édit.).
- EWING (M. R.). — « Aortic embolectomy ». *The British Journal of Surgery*, vol. 38, n° 149, juillet 1950, pp. 44-51, 11 fig. — Analyse in *Presse Méd.*, 28 juin 1952, vol. 60, n° 45, p. 989.

- FARINA (P. L.). — « Retrograda Abdominal aortography ». *The Americ. Journ. of Roentgen and Rad.*, 46, 5, 641-645. 1941.
- FAVRE-GILLY (J.), SAUTOT (J.), GAUTHIER (R.) et MILHET (M.-F.). — « L'héparinisation dans les désobstructions artérielles ». *Lyon-Chirurgical*, t. 45, n° 7, octobre 1950, pp. 798-818, 11 figures.
- FONTAINE (R.). — « A propos de la communication de MM. Iselin et Heim de Blazac, intitulée syndrome dit d'embolie artérielle et ischémie aiguë des membres ». *Mém. Ac. de Chirurgie*, 74, 24-26, 607, 1948.
- FONTAINE (R.), BUCK (P.), RIVEAUX (R.), KIM (R.) et HUBINONT (J.). — « Sur le traitement des oblitérations artérielles, de la valeur respective des thrombectomies et trombartériectomies, des shunts artérioveineux et des greffes vasculaires ». *Lyon-Chirurgical*, t. 46, n° 1, janvier 1951, pp. 73-94, 11 figures.
- FONTAINE (R.) et BRANZEU (P.). — « Le diagnostic artériographique différentiel entre embolie artérielle et thrombose aiguë ». *Lyon Chirurgical*, t. XXXVI, n° 6, pp. 652-660, 1939.
- FRERET, DESMONTS, GORIN, ORFALDI, BERTHON. — « Embolie sarcomateuse de la bifurcation aortique. Embolectomie. Mort ». *Mém. de l'Académie de Chirurgie*, t. 70, n° 29, séance du 22 nov. 1941, pp. 382-384.
- FRASER (K. E.) et GOLDBERG (A.). — « Saddle embolus of the aorta ». *The Lancet*, 28 juillet 1951, vol. CCLXI, n° 6, 674, pp. 136-137.
- FRY (F. W.). — « Embolism and thrombosis of the abdominal aorta ». *Moder Concepts of cardiovascular disease*, 1940, IX, 5.
- FUNCK-BRENTANO. — « Sept cas d'oblitération embolique ». Congrès de Chirurgie, 1937.
- FUNCK-BRENTANO. — « Le diagnostic différentiel des embolies artérielles des membres ». *Presse Médicale*, n°s 88-89, 25-29 nov. 1939, pp. 1.569-1.572.
- GAUTIER (R.). — « Compte rendu d'un voyage d'études à Lisbonne auprès du Professeur CID DOS SANTOS ». *Académie de Chirurgie*, t. 78, n°s 1-2-3. Séance du 9 janvier 1952, p. 42.
- GESESIUS (H.). — « Oblitérations artérielles et leur rapport avec la gangrène des extrémités. Premier exemple d'une embolie aortique complète, reconnue par oscillographie et aortographie, et surmontée sans opération par une infirmière de 30 ans ». *Zentralblatt für Gynäkologie*, an 72, fasc. 5, 1950, pp. 257-278, 19 fig. — Analyse in *Journal de Chirurgie*, t. 67, n° 3, mars 1951, pp. 258-259.
- GRANT. — « Embolie du carrefour. Injections de Papavérine et Dilandil. Méthode de Bier, guérison ». *Klinische Wochenschrift*, 7 mai 1938.
- GREENFIELD (I.). — « Thrombosis and Embolism of the abdominal aorta ». *Annals of Internal Medicine*, v. 19, n° 4, octobre 1948, pp. 656-668, 3 fig.
- GROSS (H.) et PHILIPS (B.). — « Complet occlusion of the abdominal aorta ». *Americ. Journal Medic. Sciences*, t. 200, 1940, pp. 203-208.
- GUIDONI (P.). — « Etude anatomo-chirurgicale du carrefour aortico-cave », 1 vol., Marseille, 1952. (Bonifay, édit.).
- GUIDONI (P.). — « Recherches anatomiques sur les vaisseaux du carrefour aortique », 1 vol., Marseille, 1951. (Bonifay, édit.).
- HAIMOVICI. — « Peripheral arterial embolism. A study of 730 cases of embolism of the extremities ». *Journ. of Vascular Diseases*, 1, 120, 1950.
- HAIMOVICI. — « Les embolies artérielles des membres ». Thèse, Marseille, 1937.
- HALLÉN (L. G.). — « Kolddebraudling wied prifer aortaembolism ». *Nordisk Med.*, vol. 45, n° 17, 25 avril 1951, pp. 635-636.

- HERMANN (G.), WILLIS (J. G.). — « Embolism and secondary thrombosis of the bifurcation of the aorta ». *Americ. Heart Journ.*, 26, 180, 1943.
- HERNG et Von WEN WANG. — « Hypertension dans la sténose circonscrite de l'aorte abdominale ». *Cardiologia*, 15, 29, 1949.
- HOLDEN (W. D.). — « Aortic embolism ». *Arch. of Surg.*, 57, n° 5, nov. 1948, pp. 613-617, 2 fig.
- HOLMGREN (H.) et WILANDER (O.). — « Beitrag zur Kenntnis und funktion der chrilischen mastzellen ». *Z. Milrosk, Anatom. Forsh*, 42, p. 242, 1937.
- ISELIN (M.) et HEIM DE BALZAC (R.). — « Syndrome dit d'embolie artérielle et ischémie aiguë des membres ». *Mémoires d'Académie de Chirurgie*, 10 mars 1948, t. 24, p. 227.
- ISELIN (M.) et HEIM DE BALZAC (R.). — « Syndrome d'ischémie aiguë des membres ». *Sem. des Hôpitaux*, 30 janvier 1949, m. 27, n° 8, p. 337.
- JORPES. — « Expérience de 5 ans sur le traitement de la thrombose par l'Héparine en Suède ». *Wiener Klinische Wochenschrift*, 1946, n° 96.
- JORPES (E.). — « Pure Heparin for the prevention and treatment of thrombosis ». *Acta med. Scand.*, 107 : 107, 1941.
- JORPES (E.). — « Traitement des thromboses par les anticoagulants ». *Semaine des Hôpitaux*, 24, 1686, 1948.
- KEELY (J.-L.). — « Saddle Embolus of the aorta. Report of succesful Embolectomy ». *Ann. Surgery*, 128, 257, 1948.
- KENNETH FRASER et GOLDBERG (A.). — « Saddle embolus of the aorta ». *The Lancet*, 28 juillet 1951, pp. 136-137, n° 4, vol. II.
- KUNLIN (J.), BITRY-BOELY (C.) et VOLNIE (B.). — « Remarques sur l'aortographie ». *Revue de Chirurgie*, an. 70, n°s 9-10, sept.-oct. 1950, pp. 286-298, 8 fig.
- KUSS (R.), CHOME (E.) et HERVÉ (E.). — « Un danger dans le traitement des phlébites de l'association des infiltrations lombaires à l'administration d'Héparine ». *Académie de Chirurgie*, t. 76, n°s 32-33, séance du 6 décembre 1950, pp. 921-926.
- LANGERON et MORANGE — « Syndrome d'ischémie aiguë des membres ». *Le Bulletin Médical*, n° 11, pp. 251-260, 1^{er} juin 1950.
- LAPLANE (R.). — « Le rôle de l'adventice dans la genèse des artérites. Etude expérimentale ». *Ann. de Médecine*, t. 51, pp. 397-445, 1950.
- LASCAUX (B.) et TEINTURIER (J.). — « Les hémorragies graves de l'infiltration lombaire et de l'Héparine ». *Académie de Chirurgie*, t. 78, n°s 1-2-3, séance du 16 janvier 1952, p. 67.
- LEARMARTH (J.). — « Collatral circulation natural and artificial ». *S. C. O.*, 90, p. 385, n° 1950.
- LENA (A.). — Marseille : « A propos du traitement non-opératoire des oblitérations aiguës de la bifurcation aortique ». Volume degli Atti della Riunione Internazionale di Angiocardi Chirurgia, Torino, giugno 1951.
- LEPOUTRE et LANGERON (L.). — « Trois observations d'oblitération du carrefour aortique et de l'iliaque primitive. Thrombose et embolie ». *Journal des Sciences Médicales de Lille*, an. 64, n°s 17-18, VIII, 1946, pp. 307-315.
- LERICHE (R.). — « Les embolies de l'artère pulmonaire et des artères des membres ». Un vol., 1947 (Masson et C^{ie}).
- LERICHE (R.), KUNLIN (J.) et BOÉLY (C.). — « Contribution à l'étude expérimentale de la suppression partielle ou totale de la circulation aortique à divers niveaux ». *Lyon Chirurgical*, t. 46, n° 4, mai-juin 1951, pp. 405-411.

- LERICHE (R.). — « Oblitération de l'aorte. Ablation bilatérale du premier ganglion lombaire. Résultats de près de 4 ans ». *Mém. Acad. Chir.*, 5, 26 juin 1950, pp. 624-628.
- LERICHE (R.). — « Principes rationnels du traitement des oblitérations artérielles spontanées ». *Revue de Chir.*, an. 70, n^{os} 3-4, mars-avril 1951, pp. 65-69.
- LERICHE (R.). — *Physiologie-Pathologique et Chirurgie des artères. Principes et méthodes de la chirurgie artérielle*. Paris, 1943 (Masson et C^{ie}).
- LERICHE (R.), BEACONSFIELD (P.) et BOÉLY (Colette). — « Aortographie son interprétation et sa valeur ». *Surg. Gyn. Obst.*, vol. 94, n^o 1, janvier 1952, pp. 83-90.
- LESUEUR. — « Etude anatomo-clinique et thérapeutique des thromboses de l'aorte terminale ». Thèse de Strasbourg (replié à Clermont), 1940.
- LINDSTROM (B.-L.). — « The value of the collateral circulation from the inferior mesenteric artery in obliteration of the lower abdominal aorta ». *Acta Chirurgica Scandinavica*, vol. 100, fasc. 4, 21 octobre 1950, pp. 367-374.
- LINDGREN (S.). — « Embolektomie aus des aorta abdominalis unter Ausuntzung des Heparien effektes, glücklich durchgeföhrt ». *Arch. für Klin. Chir.*, 196, 178, 1949.
- LINTON (R. R.). — « Arterial embolism. A simplified technique for the removal of a saddle embolus at the bifurcation of the aorta, with the report of a success ful case ». *Surg. Gyn. Obst.*, 80, n^o 5, mai 1945, pp. 509-516.
- LINTON (R.-R.). — « Peripheral arterial embolism. A discussion of the post embolic vascular changes and their relation to the restauration of circulation in peripheral embolism ». *The New-England Journal of Med.*, 224, n^o 5, pp. 189-194, 30 janvier 1941.
- MAC CLURE (R.-D.) et MARKINS (H.-N.). — « Recent advances in the treatment of peripheral arterial embolisms ». *Surgery*, 14, n^o 5, pp. 747-797, novembre 1943.
- MADDEN (J.-L.). — « Technic for aortic embolectomy ». *Surgery Gyn. Obst.*, vol. XCIII, n^o 2, août 1951, pp. 167-172, 5 fig.
- MANICKI et GRABOWSKI (S.). — « Un cas d'embolie de la bifurcation de l'aorte ». *Polski Przegląd Chirurgiczny* (Krekow), t. 24, n^o 2, mars-avril 1952.
- MARION (P.) et JACQUEMET. — « Un cas d'embolectomie du carrefour aortique ». *Mém. Acad. Chir.*, séance du 19 mai 1948, 74, n^o 17, pp. 405-407.
- MARTOREL (F.). — « Diagnostico de las obliteraciones de la bifurcation aortica ». *Rev. Clin. Espanola*, t. 20, n^o 1, 15 janvier 1946.
- MARTOREL (F.). — « Accidentes vasculares de los miembros ». Un vol., 1952.
- MASSE et R. TINGAUD. — « Réflexions au sujet de 10 cas d'oblitérations artérielles aiguës des membres ». *Bordeaux Chirurgical*, juillet 1952, fasc. 3, pp. 132-140.
- MEILLERE (M.). — « Présentation de greffe de bifurcation aortique chez un malade présentant une thrombose du segment inférieur de l'aorte et des iliaques primitives ». *Bull. Mém. Acad. Chir.*, 76, pp. 986-987, 1950.
- MERCADIER (M.). — « L'oblitération aiguë du carrefour aortique ». Entretiens de Bichat, 1951.
- MILWINDSKY (M.), EHRENFELD (E.-N.) et DE VRIES (A.). — Jérusalem : « Guérison après traitement conservateur dans deux cas d'embolie aortique ». *Angiology*, vol. 3, n^o 4, août 1952, pp. 275-281.
- MOREST, STANLEY (F.), RUBIN (S.). — « Embolism at bifurcation of aorta ». *Americ. Heart Journ.*, 36, 277, 1948.

- MURRAY (G.) et GORDON. — « Aortic Embolectomy ». *Surg. Gyn. Obst.*, n° 2, août 1943, pp. 157-162, 4 fig.
- NATALI (J.). — Chirurgie de la bifurcation aortique. Étude expérimentale et clinique ». Thèse de Paris, 1952.
- CECONOMOS (N.). — « Technique et indications des greffes vasculaires ». *Revue de Chirurgie*, an. 70, n°s 1-2, janv.-févr. 1951, pp. 33-41.
- LOUDOT (J.). — « L'utilisation des transplants veineux comme greffon sur l'aorte ». *Pr. Méd.*, 59, 1951, p. 1100.
- LOUDOT (J.). — « La greffe vasculaire dans les thromboses du carrefour aortique ». *Pr. Méd.*, 59, pp. 234-236, 1951.
- LOUDOT (J.). — « Embolectomie post-opératoire de la fourche termino-aortique. Embolectomie de suites heureuses ». *Mém. Acad. Chir.*, 77, n°s 25-26, 1951, octobre.
- PATEL (J.). — « Chirurgie de la fourche aortique ». *Presse Méd.*, n° 13, 1^{er} mars 1950, pp. 214-217.
- PATEL (J.) et CREPY (C.). — « Sur le rétablissement par quelques substitutions de la continuité aortique ». *Presse Médicale*, n° 79, pp. 1160-1161, décembre 1949.
- PATEL (J.) et NATALI (J.). — « Les difficultés et les revers de la chirurgie de la fourche aortique » (communications particulières). Forum. XIV^e Congrès International de Chirurgie, Paris, 29 septembre 1951.
- PATEL (J.) et NATALI (J.). — « Règles actuelles de la chirurgie de la fourche termino-aortique ». *Journ. de Chirurgie*, t. 67, n°s 8-9, août-sept. 1951.
- PATEL (J.), NARDI (C.), PAUTRAT (J.) et D'ALLAINES (A.). — « La cure des embolies du carrefour aortique ». *Presse Médicale*, 1949, n° 65, pp. 938-941, 3 fig.
- PATEL (J.), ROUQUES (L.) et FOUCQUIER. — « Nouveau cas d'embolie aortico-iliaque. Embolectomie. Guérison ». *Presse Médicale*, 14 juin 1950, n° 38, p. 706.
- PERDRIGE (Gabriel). — « La notion d'embolie manquée dans les embolies du carrefour aortique ». Thèse, Marseille, 1952.
- PEYCELON (R.) et GALLAVARDIN (L.). — « Observation d'artériectomie de la bifurcation aortique et des artères iliaques ». *Lyon Chirurgical*, 1945, n° 6.
- PIERI (G.). — « Interventions sur le sympathique dans la thrombose des grosses artères ». *La Riforma Medica*, t. 64, n° 6, 19 février 1950, pp. 153-157.
- POOL (G.) et FARRAR (T.). — Memphis : « Embolectomie aortique ». *Annals of Surgery*, vol. 135, n° 5, mai 1952, pp. 655-659, avec 2 fig. — Analyse in *Journal Chir.*, t. 69, n°s 6-7, p. 522, juin-juillet 1953.
- POOL (R. M.) et TURLEY-FARRAR (M. D.). — « Aortic Embolectomy ». *Annals of Surgery*, vol. 84, n° 4, 15 avril 1947, pp. 619-624.
- PRATT (G.-H.). — « Surgical Management of vascular diseases », 1 vol., 477 pages, 181 illustrations, Léa et Fébriger, Philadelphia, 1949.
- PRICE (A.-H.) et WAGNER (Fr.-B.). — « Complete occlusion of the abdominal aorta. Report of two patients diagnosed by aortography ». *Surg. Gyn. and Obst.*, vol. 84, n° 4 A, 15 avril 1947, pp. 619-624, 6 fig.
- PUYO (E.). — « Thrombosis aortico-iliaca ». *La Prensa Medica Argentina*, vol. 37, n° 30, 28 juin 1950, p. 710.
- RADVIN (I.-S.) et WOOD (F.-C.). — « The successful removal of a saddle thrombus of the aorta, eleven days after coronary occlusion ». *Ann. Surg.*, 1941, CXIV, n° 5, pp. 834-839.

- RAYNAUD (R.), D'ESNOUGES (J.), BROCHIER (M.). — « La maladie thrombo-embolique des mitraux ». *Presse Médicale*, 61, n° 36, 13 mai 1953, pp. 745-747.
- REYNOLDS et JIRKA. — « Embolic occlusions of major arteries ». *Surgery*, octobre 1944, p. 485.
- ROLLINO (A.) et BINDA (B.). — « L'arterializzazione della vena satellite. Metodo studiato sperimentalmente per il trattamento delle ostruzioni arteriose ». *Minerva Chirurgia*, an. 5, n° 8, 15 avril 1950, pp. 235-245, 13 fig.
- ROSSI (R.). — « Trattamento dell'embolia della biforcazione aortica ». *Minerva Chirurgia*, an. 5, n° 16, p. 490, 1950.
- SALEMBIER. — « Résection du carrefour aortique, indications, techniques. A propos de 3 cas personnels ». Thèse de Lille, 1944.
- SALMON (M.) et DOR (J.). — « Les artères des muscles des membres et du tronc », 1 vol., Marseille.
- SANTEMMA (E.-E.). — « Occlusion of the aortic bifurcation ». *New-York State Journ. of Med.*, t. 46, 1946, p. 416.
- SAUTOT (J.). — « La résection du carrefour aortique en un temps pour thrombose. Considérations techniques. Possibilités et limites (A propos de deux nouvelles observations) ». *Lyon Chirurgical*, t. 46, n° 2, février-mars 1951, pp. 206-216, 5 fig.
- SAUTOT (J.) et DUJOL (M.). — « Les embolies du carrefour aortique ». *Lyon Chirurgical*, t. 48, n° 5, juillet 1953, pp. 574-586, 2 fig.
- SCHMIDT-GOFFI (F.). — « Etude des anastomoses artérielles chirurgicales ». *Revista de Chirurgia de Sao-Paulo*, vol. 17, n° 4, janvier-février 1952.
- SCHIPMAN (J.-J.) et GOODWIN (J.-F.). — « Saddle embolus of the aorta ». *The Lancet*, vol. CCLXI, n° 6674, 28 juillet 1951, pp. 133-136, 5 fig.
- SERRA (G.). — « Sulla embolia dell'aorta terminale ». *Chirurgia*, 1951, vol. VI, fasc. 1, pp. 45-58 (Analyse in *Journ. de Chir.*, t. 68, n°s 8-9, sept. 1952).
- SHUMACKER (H.-B.), SCHOLSS (J.-G.), FREEMAN (L.-W.), WAYSON (E.-E.) et STAHL (N.-H.). — « Studies in vascular repair. Experiments with the use of free venous transplants for bridging aortal defects ». *The Yale Journal of Biology and Med.*, vol. 23, n° 2, novembre 1950, pp. 81-93, 12 fig.
- SIEGAL (M.-L.) et GARVIN (C.-F.). — « Thrombosis and embolism of the abdominal aorta. Report of cases with obstruction of renal arteries ». *Ohio State Med. Journ.*, 1941, XXXVII, p. 750.
- TAYLOR (F.-W.). — « Saddle embolus of the aorta ». *Archives of Surgery*, vol. 62, 1941, p. 100.
- TEIR (H.) et GRANROTH (T.). — « Thrombosis aortæ abdominalis ». *Nordisk Medicin*, vol. 43, n° 13, 31 mars 1950, pp. 549-552, 3 fig.
- TENEFF (S.). — « D'urgenza nell'embolia delle arterie degli arti ». *Minerva Chirurgia*, vol. 5, p. 156, 1950.
- VEAL (J.-R.) et DUCAN (Th.-A.). — « Peripheral arterial embolism ». *Annals of Surgery*, vol. 153, n° 5, pp. 603-609, mai 1951.
- VILLAFANE (E.-P.). — « Thrombosis aortico-iliaca ». *Prensa Med. Argentina*, vol. 37, n° 30, 28 juillet 1950, pp. 1710-1714, 4 fig.
- VINCENT. — « Trois cas d'oblitération du carrefour aortique ». Thèse de Lyon, 1940.
- WELTI (H.) et WELTI (J.-J.). — « Embolectomie de la bifurcation aortique ». *Mém. Acad. Chir.*, t. 77, n°s 27-28, 1951.
- WERTHEIMER (P.), MANSUY et MICHEL. — « A propos de l'oblitération du carrefour membres ». *Lyon Chirurgical*, t. XXXVI, mai 1939, n° 3, p. 379.

- WERTHEIMER (P.) et VINCENT (E.). — « Sur 3 cas d'oblitération du carrefour aortique. Réflexions cliniques et thérapeutiques ». *Lyon Chirurgical*, 1939, p. 419.
- WERTHEIMER (P.) et SAUTOT (J.). — « Chirurgie conservatrice dans les oblitérations artérielles ». Communication à la Société de Chirurgie de Lyon, séance du 30 mars 1950. In *Lyon Chirurgical*, t. 45, n° 7, octobre 1950, pp. 845-847.
- WERTHEIMER (P.) et SAUTOT (J.). — « A propos du traitement des embolies du carrefour aortique ». *Lyon Chirurgical*, octobre 1951, pp. 850-854.
- WERTHEIMER (P.). — « Les indications thérapeutiques dans les oblitérations artérielles des membres ». *Rev. Lyon. de Médecine*, an. I, n° 4, avril 1952.
- WIKLE (H.-T.) et CABOT (N.). — « Embolectomy for riding embolus of the abdominal aorta ». *Surgery*, 13, 264, 1943.
- WILSON (H.) et HARTWELL. — « Aortic enbolectomy. Successful removal of saddle embolus by trans-abdominal route ». *Jour. Amer. Med. An.*, 141, pp. 389-390, octobre 1949, 1 fig.
- WOLFF (J.-P.). — « A successful embolectomy of the bifurcation of the aorta ». *Southern Surgeon*, 15, 545, 1949.
- WUNSCH (M.). — Bad Ems : « Sur l'embolie de la bifurcation aortique (Observation d'un cas d'embolie de la bifurcation chez une femme de 62 ans, porteuse d'un R.M. Embolectomie par voie trans-péritonéale. Mort). » *Zentralblatt für Chir.*, vol. 76, n° 22, 1951, p. 1.544.— Analyse in *Jour. Chir.*, t. 68, n° 10, octobre 1952, p. 665.

SERMENT D'HIPPOCRATE

En présence des Maîtres de cette Faculté, de mes chers Condisciples, devant l'effigie d'Hippocrate,

Je promets et je jure, au nom de l'être suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail ; je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.

Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Je ne permettrai pas que des considérations de religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.

Je garderai le respect absolu de la vie humaine, dès la conception. Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes connaissances médicales contre les lois de l'humanité.

Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leur père.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.

Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes Confrères si j'y manque.

TABLE DES MATIÈRES

	Pages
INTRODUCTION	17
PREMIERE PARTIE :	
— Bases étiologiques.....	19
— Bases cliniques	27
— Bases physio-pathologiques et expérimentales	43
— Bases anatomiques et physiologiques	55
DEUXIEME PARTIE :	
— Les méthodes chirurgicales	71
— Méthodes de désobstruction d'urgence	72
Embolectomie	72
Thrombotripsie	77
— Méthodes palliatives d'urgence	78
— Méthodes secondaires ou réparatrices	79
Artériectomie suivie de greffe.....	80
Dérivation artério-veineuse	82
— Les amputations	83
— Le problème anesthésique	83
— Les méthodes médicales	85
— La thérapeutique vasculo-sanguine	86
Les antispasmodiques	86
Les vaso-dilatateurs	87
Les injections intra-aortiques	87
Les infiltrations lombaires	88
Les anti-coagulants	89
— La thérapeutique d'accompagnement	91
Les tonicardiaques	91
Les analgésiques	92
La réfrigération	92
TROISIEME PARTIE :	
— Les indications	95
— Les indications chirurgicales	96
Avantages	96
Inconvénients	97
Résultats	100
— Les indications médicales	101
Inconvénients	101
Avantages	102
Résultats	106
— Les tableaux statistiques	106
— Conclusions	113
OBSERVATIONS	117
BIBLIOGRAPHIE	133

Le Président du Jury :

R. DE VERNEJOUL

Vu et approuvé

le Doyen :

G. MORIN

Vu et permis d'imprimer

Aix, le 30 Décembre 1953

le Recteur :

J. BLACHE

